

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2025

ANNÉE 1924

THESE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN HUMBERT

Interne des Hôpitaux de Paris

Né, le 8 janvier 1887, à Besançon

L'ULCÈRE PEPTIQUE

DU

DIVERTICULE DE MECKEL

Président : M. LECÉNE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

92, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD
	WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET
	HARTMANN.
	LEJARS
	GOSSE T.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ABRAMI Pathologie médicale	LABBÉ (Henri) . . . Chimie biologique.
ALGLAVE Pathologie chirurgi- cale	LARDENNOIS . . . Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN Pathologie médicale.	LE LORIER Obstétrique.
BASSET Pathologie chirurgi- cale	LEMAITRE Oto-rhino-laryngolo- gie.
BAUDOUIN Pathologie médicale.	LEMIERRE Pathologie médicale.
BINET Physiologie.	LÉVY SOLAL Obstétrique.
BLANCHETIERE . . . Chimie biologique.	LHERMITTE Pathologie mentale.
BRANCA Histologie.	LIAN Pathologie médicale.
BRULÉ Pathologie médicale.	MATHIEU Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER Obstétrique.
CADENAT Pathologie chirurgi- cale	MOCQUOT Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY Histologie.	MONDOR Pathologie chirurgi- cale
CHIRAY Pathologie médicale	MOURE Pathologie chirurgi- cale.
CLERC Pathologie médicale.	MULON Histologie.
DEBRÉ Hygiène	PHILIBERT Bactériologie.
I. de JONG Anatomie pathologi- que.	RIBIERRE Pathologie médicale.
DUVOIR Médecine légale.	RICHET Fils Physiologie.
ÉCALLE Obstétrique.	ROUVIÈRE Anatomie.
FIESSINGER Pathologie médicale	STROHL Physique médicale.
FOIX Pathologie médicale.	TANON Pathologie médicale.
GARNIER Pathologie expéri- mentale.	TIFFENEAU Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER Pathologie médicale.	VAUDESCAL Obstétrique.
HEITZ-BOYER . . . Urologie.	VERNE Histologie.
HOVELACQUE . . . Anatomie.	VILLARET Pathologie médicale.
JOYEUX Parasitologie.	WELTER Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
CAMUS Physiologie.	RETTNERER Histologie.
GOUGEROT Pathologie médicale.	ROUSSY Anatomie pathologi- que.
GUÉNIOT Obstétrique.	

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE. .	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	RATHERY	Clinique médicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale.
LÉRI.	Clinique médicale.	TERRIEN. . . .	Clinique ophtalmologique.
LÉPER.	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
N...		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LECÈNE

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXTERNE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

Hommage respectueux.

A LA MÉMOIRE
DE MON TRÈS CHER AMI
LE DOCTEUR GEORGES DUTER.
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Externat

M. LE DOCTEUR E. ROCHARD, 1910-1911

M. LE PROFESSEUR EMILE SERGENT,

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE PROPÉDEUTIQUE

1911-1912

MM. LES DOCTEURS : DE BEURMANN (*in memoriam*)

ET MOUCHET, 1912-1913

Internat provisoire

M. LE DOCTEUR ANDRÉ RICHE

MÉDECIN DE L'HOSPICE DE BICÊTRE, 1913

M. LE DOCTEUR BEURNIER (*in memoriam*), 1914

M. LE DOCTEUR CHEVRIER, 1919

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURICE CHEVASSU

1919

Qui m'a accueilli et aidé de ses conseils au retour de la guerre.

Internat :

M. LE DOCTEUR CHIFOLIAU, 1920

M. LE DOCTEUR P. FREDET, 1921

M. LE DOCTEUR BAUDET, 1922

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEMELIN, 1922

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIEFFEL, 1923

M. LE DOCTEUR HALLOPEAU, 1923

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAUCLAIRE, 1924

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES DOCTEURS : LOUIS RAMOND

HENRI VIGNES

A MES MAÎTRES DE CONFÉRENCES

MM. LES DOCTEURS : L. TIXIER, BARBIER,

MÉTIVET, MOREAU

Introduction

La pathologie du diverticule de Meckel s'est enrichie, dans ces quelque dix dernières années, d'un nouveau chapitre. A notre connaissance, six cas d'ulcère peptique de cet organe ont été publiés.

Nous avons eu l'occasion d'en observer un septième, en décembre dernier, chez un nourrisson de onze mois, mort de péritonite généralisée, par perforation de l'ulcère et d'en recueillir la pièce à l'autopsie.

C'est cette dernière observation qui nous a engagé à rassembler les cas antérieurs et à tenter une description d'ensemble.

A vrai dire, il ne s'agit que d'une localisation particulière, longtemps passée inaperçue, d'un processus bien connu, l'ulcère chronique, dit peptique, du tube digestif. Les caractères anatomo-cliniques de cette lésion sont fixés depuis longtemps ; mais sa pathogénie demeure obscure et discutée.

Il n'y a rien de surprenant en soi à rencontrer sur le diverticule une lésion que l'on a retrouvée, avec une fréquence variable, sur tous les segments du tube digestif, de l'œsophage aux côlons. Toutefois, de l'étude des quelques cas observés, se dégage

un ensemble de caractères propres à l'ulcère du diverticule. Le fait de connaître l'existence et les traits essentiels de cette localisation nous semble devoir contribuer à établir sa fréquence relative.

Nous pensons, d'ailleurs, avec quelques auteurs qu'un certain nombre de cas étiquetés diverticulites, n'étaient, en réalité, que des complications apparues au cours de l'évolution d'un ulcère du diverticule. La recherche opératoire systématique de cet organe s'impose au cours de l'appendicéctomie, quand l'état de l'appendice iléo-cœcal ne fournit pas une explication suffisante des symptômes cliniques observés. Et c'est l'étude complète des pièces opératoires prélevées dans ces conditions, macroscopique et histologique, qui seule permettra de vérifier le bien-fondé d'une telle hypothèse.

D'ailleurs les constatations microscopiques, établies dans les observations antérieures comme dans la nôtre, semblent devoir fournir quelque précision sur la pathogénie de l'ulcère chronique du tube digestif en général.

Nous tenons à remercier nos collègues Moulonguet, chef de laboratoire de M. le Professeur Lecène et Huguenin, préparateur à la Faculté, pour l'aide précieuse que nous avons trouvée dans leur expérience anatomo-pathologique.

Historique

Les accidents imputables au diverticule de Meckel sont de nature très variée. Ils ont été, depuis longtemps, d'objet de nombreux travaux ; mais les quelques cas actuellement connus d'ulcère peptique sont tous de date récente.

Il n'en est pas fait mention dans le livre de FORGUE et RICHE, en 1907, qui constitue une monographie très complète du diverticule de Meckel à cette date. D'après eux, GELEZ, dans sa « Note sur les appendices du tube digestif chez l'Homme » (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1848, p. 257-259) avait déjà attiré l'attention sur la richesse pathologique de cet organe,

Forgue et Riche groupent les accidents observés sous plusieurs chefs.

Ils étudient d'abord toutes les manifestations abdominales :

- Les nombreuses variétés d'occlusion possibles, par coudure, par bride, par nœuds diverticulaires,
- L'invagination et le volvulus,
- Les hernies du diverticule ou hernies de Littre,

— Les entérokystomes ou kystes entéroïdes de Terrier et Lecène,

— L'inflammation aiguë du diverticule, ou diverticulite, à laquelle nous avons déjà fait allusion et qui se confond si facilement avec l'appendicite. Toutes deux peuvent d'ailleurs coexister.

Ils groupent à part les affections qui ont pour siège la région de l'ombilic :

— Les hernies ombilicales ou funiculaires du diverticule,

— Le « diverticule ouvert à l'ombilic » ou fistule ombilicale totale congénitale et ses complications, notamment l'invagination au dehors par l'orifice,

— Les tumeurs adénoïdes diverticulaires de Lanrelongue et Frémont,

— Certaines tumeurs, malignes ou non, de l'ombilic.

Mais, à aucun moment, il n'est question de l'ulcère du diverticule identique à l'ulcère chronique, dit peptique, de l'estomac.

Les caractères anatomiques, macro et microscopiques, de cette lésion permettent cependant de la différencier des rares ulcérations spécifiques de l'organe : tuberculeuses (Turner), ou typiques (Gramen).

D'après MÜLLER, Deetz aurait pensé, en présence d'une perforation spontanée du diverticule, à la possibilité d'un ulcère peptique perforé ; mais il n'en a pas apporté la preuve par l'examen histologique et a conclu à la diverticulite.

Le même auteur (Muller), faisant la critique des 7 cas seulement de perforation spontanée, qui lui paraissaient mériter d'être retenus comme ulcères peptiques possibles, n'en reconnaît finalement aucun, en l'absence ou devant l'insuffisance des recherches microscopiques. Ce sont les observations de KRAMER, DENECKE, HILGENREINER, BRENTANO, LÄWEN-LAMP et 2 cas de STERN.

Le premier cas, étudié de façon complète dans ce sens, paraît bien être celui de HÜBSCHMANN, présenté en juin 1913 à la Société de médecine de Leipzig, et publié en septembre de la même année, dans la *Münchener Medizinische Wochenschrift*. La pièce avait été recueillie à l'autopsie d'un garçon de 4 ans et demi, mort de péritonite purulente aiguë.

Hübschmann discute et admet l'action d'un traumatisme de l'abdomen, ayant précédé de quatre semaines la péritonite et la mort.

Dès le lendemain de l'accident, apparaissaient des hémorragies intestinales, puis des douleurs et un vomissement. L'examen de la pièce montra un ulcère perforé typique et la présence de muqueuse gastrique sur la presque totalité du diverticule, comme on le verra plus loin.

Quel que soit, par conséquent, le rôle attribué à tort ou à raison au traumatisme pour expliquer le développement de l'ulcère, quelque hypothèse que l'auteur ait cru devoir discuter sur l'origine de la muqueuse gastrique, ce cas est le premier d'un ul-

cère peptique indiscutable. Il s'est perforé et a causé la péritonite, tout comme aurait fait un ulcère semblable de l'estomac ou du duodénum. Dans les observations qui ont suivi, l'examen anatomo-pathologique a permis de relever des caractères remarquablement concordants avec ceux sur lesquels Hübschmann avait attiré l'attention.

GRAMEN, en 1915, opère une perforation du diverticule. Il prélève la pièce et trouve à l'examen de la muqueuse gastrique avec un ulcère perforé situé en bordure.

MEULENGRACHT, en 1918, fait l'autopsie d'un enfant ayant succombé à une endocardite infectieuse. Au cours de cette affection, il y avait eu du melœna. Il existe un diverticule de Meckel que l'on examine et sur lequel, vers la pointe, on constate un ulcus. Dans une petite dépression latérale, également au voisinage de la pointe, on trouve au microscope un revêtement muqueux du type gastrique. L'ulcère ne s'était pas perforé.

MÜLLER, en 1919, opère en deux temps un ulcère du diverticule, auquel on reconnaît macroscopiquement et microscopiquement les caractères d'un ulcère peptique. A la première intervention, on s'était contenté, en raison de l'état général et de conditions locales, d'aveugler la perte de substance. Dans le second temps, on avait pu prélever le diverticule et l'anse adjacente.

En 1922, MÉGEVAND et DUNAND opèrent, pour hémorragie intestinale et anémie grave, un sujet de

28 ans qui, durant toute sa vie, a souffert à maintes reprises d'hémorragies de ce genre. Ils trouvent sur le diverticule un ulcère en marge d'une muqueuse gastrique. Ils font, à l'examen histologique, la preuve de l'origine de l'hémorragie en déterminant et en mesurant l'artériole qui a saigné. Leur malade reste guéri depuis. Ces auteurs font suivre leur observation d'une étude sur la question et sur la pathogénie en particulier.

GUIBAL a publié récemment (1924), à la Société de chirurgie, un cas d'ulcère du diverticule, avec présence de muqueuse gastrique. Son observation présente, come caractère particulier, de porter sur un ulcère *calleux* perforé dans un abcès circonscrit intra mésentérique, alors que tous les précédents ont causé une péritonite généralisée.

Enfin, notre cas est un schéma pour ainsi dire de l'affection, au point de vue clinique. Anatomiquement, on y retrouve les mêmes caractères que dans les observations précédentes. Le sujet, un nourrisson de 11 mois, tient le record du jeune âge. Dans ses antécédents, il existe deux hémorragies intestinales des plus nettes. Il a perforé son ulcères sans cause occasionnelle apparente et nous avons retrouvé sur la pièce la muqueuse gastrique avec tous les caractères de siège, de répartition, de rapports avec l'ulcère, avec la forme et la disposition des tubes glandulaires, et les deux sortes de cellules caractéristiques : cellules bordantes et principales.

Aussi, nous semble-t-il possible, en reprenant et en comparant dans le détail les éléments de chacune de ces observations, de tracer un tableau de l'affection et de proposer quelques conclusions.

Nous estimons devoir éliminer comme un cas de perforation douteuse, l'observation de DOUGLAS DREW, publiée dans le *British Journal of Surgery*, numéro de juillet 1923.

Voici, résumée, cette observation, intitulée : Perforation du D. de M. :

Un enfant est opéré à l'âge de 10 mois pour une invagination du diverticule de Meckel que l'on se contente de réduire, « l'âge et l'état du malade ne permettant pas l'ablation ».

L'invagination avait pour origine l'union du diverticule et de l'iléon, elle avait une longueur de 3 pouces. Le diverticule avait deux pouces et demi de long. Réduction difficile, effectuée au prix de quelques éraillures de la séreuse.

Guérison sans incident.

Aucun trouble de ce côté, jusqu'à 9 ans et trois mois. En avril 1922, syndrome abdominal aigu, rappelant l'appendicite. En raison de l'histoire antérieure, on pense au diverticule et on incise à droite de l'ombilic.

Le grêle et l'épiploon adhèrent à ce niveau. En libérant les adhérences, on ouvre une petite collection de liquide vert foncé, ressemblant à de la bile. On amène le paquet au dehors et on libère de ses adhérences intestinales et épiploïques le diverticule

long de un pouce et demi et large de un, fortement renflé dans son ensemble, mais relié à l'intestin par un pédicule rétréci.

Ecrasement, enfouissement en bourse du moignon. Il existait un début de réaction péritonéale : liquide louche en petite quantité, teinté de bile, dans les flancs et le bassin. Assèchement.

Ablation de l'appendice normal.

L'anse grêle, sur laquelle était inséré le diverticule, était considérablement hypertrophiée sur 6 pouces environ, avec limites nettes.

Fermeture sans drainage.

L'auteur conclut, en terminant, qu'à un *examen attentif* du diverticule, la cavité était vide, qu'il n'y avait aucun signe d'inflammation sur la muqueuse, sauf au niveau du collet du pédicule où elle était rouge et enflammée, *sans qu'on ait cependant pu trouver une perforation.*

C'est donc au niveau de ce pédicule, que Douglas Drew place l'origine de la réaction péritonéale, tout en ne l'assimilant pas à une diverticulite, en raison de la vacuité du diverticule et de l'absence d'inflammation du revêtement muqueux.

Comme il n'existe pas non plus d'examen histologique, le cas n'est pas à retenir ici.

Par contre, STONES, en 1923, dans un travail sur la muqueuse gastrique aberrante, rapporte un cas personnel de diverticule de Meckel, qui mérite de retenir l'attention. Bien que l'auteur ne signale pas la présence d'ulcère, l'histoire clinique avec syn-

drome abdominal douloureux, état général anémique très marqué, présence d'une abondante quantité de sang frais dans les fèces, est tout à fait caractéristique.

L'enfant, un garçon de 18 mois, est opéré et l'on trouve un diverticule de Meckel de 5 centimètres de long sur 2 centimètres de large, dont on pratique l'ablation. Il existait du sang dans l'intestin en aval seulement du diverticule.

L'examen de la pièce a montré vers la pointe une muqueuse épaisse avec mamelons et cryptes. Au microscope, la présence des tubes glandulaires revêtus de cellules bordantes et principales, a confirmé l'identité de cette muqueuse avec la muqueuse gastrique. Partout ailleurs, le revêtement était de type intestinal.

Le reste de l'article est très documenté sur la présence de muqueuse gastrique dans les vestiges du canal vitellin et sur les différentes hypothèses avancées pour l'expliquer.

Observations

Observation personnelle, recueillie dans le service de notre Maître, M. Hallopeau, chirurgien de l'Hôpital Trousseau :

Péritonite généralisée par perforation d'un ulcère du diverticule de Meckel, présentant l'aspect et les caractères d'un ulcère simple, dit peptique.

Le dimanche 16 décembre, vers 21 heures, le jeune Robin André, nourrisson de onze mois, est apporté à Trousseau, pavillon Launelougue, adressé par son médecin, qui craint une invagination intestinale.

La mère raconte que le matin même, vers 8 heures, l'enfant s'est réveillé brusquement, en poussant des cris. Il paraissait souffrir du ventre, et il eut presque aussitôt un vomissement dans lequel fut rejeté le lait pris à 6 heures du matin. Comme, la veille déjà, il n'avait pas eu de selles, la mère administre un lavement dont il ne rend absolument rien. La journée se passe en alternatives de douleurs paroxystiques et de périodes de calme. Aucune alimentation, hormis un peu d'eau sucrée qui n'est pas rejetée.

L'enfant a été élevé au sein jusqu'à 4 mois. Dans ses antécédents, on relève uniquement l'existence d'hémorragies intestinales, s'étant produites à deux reprises, à 5 mois et à 8 mois. Au sujet de la première, qui est survenue pendant que l'enfant était en nourrice, la mère ne peut donner aucun renseignement précis ; mais elle a vu la deuxième. Il s'est agi alors d'une hémorragie assez abondante de sang noir, qui ne s'est accompagnée d'aucune douleur, d'aucun trouble fonctionnel de l'intestin.

Bien que l'attention de la mère eût été attirée de ce côté par les hémorragies antérieures, il n'a pas été constaté de sang par l'anus, depuis le début des accidents en cours.

Le 16 au matin, au moment des nausées et des vomissements, la température était de 38°5.

Le soir, à 17 heures, elle est à 39°1.

On appelle un médecin qui prescrit un lavage d'intestin resté sans résultat et c'est alors que l'enfant est apporté à Trousseau.

Examen à l'entrée (21 heures) :

On se trouve en présence d'un très bel enfant qui paraît souffrir beaucoup et crie sans arrêt. Le facies est bon, la température à 38°5.

Le pouls bat à 112.

Le ventre est ballonné, pointe en avant avec maximum dans la région péri-ombilicale et à l'épigastre. Pas d'ondes péristaltiques. Défense musculaire nette, mais localisée aux droits.

Les flancs sont beaucoup plus souples, surtout à

droite ou la fosse iliaque paraît libre. Il semble que l'on puisse *éliminer l'appendicite*. On ne perçoit pas de boudin, pas de corde colique, ni épiploïque. Le toucher rectal est négatif ; le doigt ne ramène pas de sang. Il n'y a pas de matières dans le rectum. On élimine le diagnostic *d'invagination*.

L'examen complet ne révèle rien à signaler : pas de hernie, testicules normaux, foie et rate normaux, rien au cœur, rien aux poumons, pas d'otite, pas de troubles nerveux.

On prescrit un lavement d'huile et des applications chaudes.

Revu à 23 heures ; le lavement n'a produit aucun effet.

Le pouls est bon.

L'enfant est plus calme, il s'est endormi d'un sommeil entrecoupé.

Le 17 au matin :

La fin de la nuit a été agitée

La température est à 38°9.

Un vomissement verdâtre contenant quelques grumeaux brunâtres.

Pouls rapide, instable, de 130 à 150.

Le facies est nettement moins bon que la veille au soir.

L'abdomen est très ballonné avec circulation veineuse très apparente. Il est sonore dans presque toute son étendue, sauf au niveau des flancs où existe de la submatité, surtout à *gauche*.

La palpation est impossible : la contraction des

droits est manifeste et le plus léger pincement paraît douloureux ; mais à aucun moment on n'a pu percevoir ni éveiller de mouvements péristaltiques. Le maximum de ces signes est sur la *ligne médiane* et à *gauche*.

Constipation absolue; ni matières, ni gaz.

La sonde rectale ne donne issue qu'au liquide du lavement ((huile) et au sérum rectal instillés. Nouveau vomissement verdâtre peu abondant.

Toucher rectal toujours négatif.

On prescrit de la glace sur le ventre, du goutte à goutte rectal, de l'huile camphrée.

Le 17 au soir : tendance à l'aggravation des symptômes.

Température 39°, pouls 130, facies grisâtre, yeux cernés, grosse polypnée.

Le ballonnement épigastrique est encore plus marqué.

Le 18 au matin :

Plus mauvaise impression encore.

Température, 39° ; pouls, 130.

L'enfant s'est très peu mouillé, il est plus abattu, réagit moins bien.

On décide d'intervenir malgré l'état désespéré de l'enfant et de faire le minimum dans l'hypothèse de péritonite par perforation, se bornant à une incision sous-ombilicale de drainage.

Intervention le 18, à 10 heures (M. Hallopeau).

Laparotomie sous-ombilicale.

Tissus pariétaux infiltrés, oedémateux.

Malgré une incision très haute, voisine de l'ombilic, on ouvre la vessie très distendue qui remonte presque à l'ombilic. On la suture en deux plans.

Ouverture du péritoine : quelques bulles de gaz s'en échappent. Pus fétide, jaunâtre, dans tout l'abdomen, paraissant à un moment être teinté de bile.

Aucune adhérence ; à peine de fausses membranes, plutôt filaments de fibrine.

Lavage à l'éther ; on verse un peu d'huile camphrée.

Deux drains, un dans le Douglas, l'autre dans la partie gauche de l'abdomen.

Glace et huile camphrée.

Le soir : température 40, pouls à 150, qui devient incomptable à partir de 18 heures, cyanose, état désespéré.

Mort à 10 heures.

Autopsie :

À l'ouverture de l'abdomen, les anses grêles sont distendues, masquant le gros intestin qui est aplati. Deux d'entre elles, particulièrement développées, et adhérant l'une à l'autre, remontent vers l'épigastre.

L'estomac est normal.

Cæcum et appendices normaux, sans aucune trace de perforation. On ne recherche par le diverticule à ce moment.

Comme une légère teinte verte du pus avait attiré l'attention au cours de l'intervention, on explore la vésicule qui est du volume d'une grosse date et ren-

ferme de la bile franchement verte qui colore la région par imbibition, mais ne présente aucune lésion de ses parois, aucune perforation.

Le maximum de lésions, pus, fausses membranes, adhérences, est à gauche, en trois points, plus particulièrement : dans la loge splénique (mais rate absolument normale), à la partie moyenne du côlon descendant et dans le Douglas. Tablier épiploïque étalé sans grande adhérence au-dessus et au-devant du grêle.

En somme, péritonite généralisée, sans tendance à la localisation.

Foie normal.

On pratique l'éviscération en bloc, pour explorer l'intestin que l'on dévide et que l'on ouvre de bout en bout, sans rencontrer d'abord de lésions ulcéreuses en évolution, ni même de taches ecchymotiques. Estomac normal, au dehors comme au dedans. Sur l'intestin, quelques plaques de Peyer un peu plus apaprentes que normalement. En arrivant à *50 centimètres environ en amont de l'angle iléo-cæcal*, on tombe sur le *diverticule de Meckel*, à parois épaissies, légèrement infiltrées, semble-t-il, et présentant sur sa face antérieure, un peu plus près de son extrémité libre que de sa base d'implantation sur le grêle, la perforation dont les caractères suivent.

Le diverticule se présente sous l'aspect d'un appendice assez régulièrement cylindrique, légèrement rétréci en cône, vers son extrémité libre, long



le cadre A
le cadre B

Le cadre A indique le fragment qui passe par la cavité de l'arrière-fond. L'extrémité du trait index aboutit au sommet de la valvule, dont la coupe est représentée dans la figure 1. Le cadre B montre le fragment qui comprend la perforation (fig. II).

de 3 centimètres environ, large de 1 centimètre. Pas la moindre ébauche de coudure ni de torsion. La perforation siège sur la face antérieure. Elle est lenticulaire, à contours ovalaires, de 3 millimètres sur 2 millimètres. Les bords en sont franchement dessinés, circonscrits par une étroite marge légèrement renflée, d'un millimètre environ. Elle conduit à pic dans la cavité du diverticule, et apparaît comme un coup d'emporte-pièce, dans un tissu d'aspect cicatriciel.

Un peu au-dessus et sur le côté, on note une plaque chagrinée, en bas-relief du côté séreux comme une papule de 5 millimètres de diamètre. Sur toute cette face antérieure, quelques rugosités de la séreuse correspondent probablement à des filaments de fibrine, essais d'adhérences.

Rien d'anormal sur la séreuse de la face postérieure. Section du diverticule en deux valves, antérieure et postérieure.

En relevant la valve antérieure, on a sous les yeux la *face muqueuse de la perforation* (Cf. Planche).

La muqueuse ne présente aucune trace d'inflammation ni de sphacèle, mais elle est divisée en deux portions : l'une *proximale*, voisine de l'intestin, recouverte de *valvules conniventes*, un peu moins accusées que sur le grêle adjacent, mais parfaitement nettes, l'autre *distale*, un peu *mamelonnée* où les valvules ont disparu. Les *valvules conniventes* de la première portion sont toutes *orientées perpendiculairement au grand axe de la lumière*, perpen-

diculaires; par conséquent, à la direction de celles de l'iléon. Elles vont en s'atrophiant de la base vers la pointe du diverticule. Sur une surface équivalente à peine à une pièce de cinquante centimètres, ayant pour centre la perforation, le revêtement muqueux est comme érodé et forme cupule.

En un mot, ulcération cratériforme, d'aspect ulcéreux mais non calleux, absolument comparable macroscopiquement à un ulcère rond de petites dimensions, comme on le rencontrerait sur l'estomac.

A signaler que la coupe en deux valves passe vers la *pointe du diverticule* par une petite cavité, véritable arrière-fond, presque entièrement séparée par une cloison de la lumière du diverticule et qui contenait un gros flocon de mucus.

Pas trace de méso diverticule. Pas de ganglions au voisinage immédiat. Ceux du mésentère sont un peu augmentés de volume. Aucune trace de lésions tuberculeuses ni de sclérose d'apparence spécifique sur le péritoine. Tous les organes paraissent absolument normaux.

Les coupes et l'examen microscopique ont été pratiquées au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, par notre collègue et ami HUGUENIN. Les conclusions qui suivent ont été approuvées par M. le professeur LECÈNE, qui a trouvé nos préparations absolument comparables à celles de GUIBAL, qu'il avait eu l'occasion d'étudier précédemment.

Deux fragments ont été prélevés : l'un dans la portion saine, intéressant au voisinage de la pointe

l'arrière-fond déjà signalé (cadre A de la planche), l'autre passant par la perforation (cadre B de la planche).



FIG. 1

Le passage entre les deux muqueuses se fait brusquement, sans transition, au sommet de l'éperon saillant dans le diverticule : muqueuse intestinale à droite (côté diverticulaire), muqueuse gastrique à gauche (côté de l'arrière-fond).

A. *Le premier fragment* est revêtu dans la plus grande partie de son étendue par une muqueuse de type intestinal. Il comprend la cloison qui sépare le diverticule de son arrière-fond et qui apparaît sur la coupe comme un éperon (figure I).

Sur le *versant droit* de l'éperon (versant diverticulaire) la muqueuse est du *type intestinal* absolument normal. Malgré l'altération de la pièce recueillie après 24 heures sur le cadavre, on reconnaît parfaitement les glandes de Lieberkühn, la musculaire-muqueuse, une séro-muqueuse lâche et les deux couche de la musculature normale ; sur le *versant gauche* (versant de l'arrière-fond), la muqueuse est toute différente. Elle a le *type gastrique*. A un plus fort grossissement on y reconnaît les cuirs-de-sac en doigts de gants très profonds et contournés, revêtus par les deux espèces de cellules caractéristiques de la muqueuse gastrique telles qu'elles sont représentées sur la figure III (pièce de Guibal que nous avons figurée parce que mieux conservée, [pièce opératoire]). Notons seulement, et nous aurons l'occasion d'y revenir, que la proportion de nombre entre les deux sortes de cellules est absolument inversée par rapport au type normal. Les *cellules bordantes* y sont de beaucoup plus nombreuses que les principales (cf. fig. III cartouche).

B. *Le deuxième fragment*, qui passe par la perforation permet de préciser le siège exact de l'ulcère par rapport aux deux sortes de revêtement muqueux. C'est exactement à l'union des deux mu-



FIG. II

La perforation : muqueuse intestinale à droite, muqueuse gastrique à gauche. Quelques tubes Liberkühniens, coupés perpendiculairement à leur axe, sont insinués sous la muqueuse gastrique, reconnaissables à leurs contours nets et foncés.

queuses que s'est faite la *perte de substance*. Figure II.

Du côté gauche, sur la figure II, c'est la *muqueuse gastrique*, plus épaisse.

S'insinuant au-dessous d'elle, on aperçoit quelques rares tubes Lüberküliniens reconnaissables à un plus fort grossissement à leur petit calibre et à la chromatophilie de leurs nœuds.

Du côté droit de la figure c'est la *muqueuse intestinale typique*. (Cf à l'anatomie pathologique).

Signalons, en passant, les traces d'un processus réactionnel comme on en voit dans toutes les perforations du tube digestif : le rebroussement de tuniques externes, un bouchon formé par un exsudat fibrineux au niveau de la séreuse et de la sous-séreuse, tendant vainement à aveugler la perte de substance. Dans les mailles, une infiltration cellulaire a pour cause la péritonite secondaire à la perforation.

Enfin, nous avons examiné une plaque de Peyer, prélevée sur le grêle au voisinage immédiat de la base du diverticule, qui était absolument normale.

En somme, la conclusion à tirer est :

Ulcère perforé du diverticule de Meckel, siégeant à la limite des muqueuses intestinale et gastrique, ouvert en péritoine libre, d'où péritonite généralisée consécutive.

Nous verrons, plus loin que, d'après les auteurs, Müller en particulier, le siège en marge des deux muqueuses a son importance (action du suc gastri-

que à l'état naissant sur la muqueuse intestinale non protégée).

Nous retrouverons également, en étudiant l'anatomopathologie et la pathogénie, l'aspect anormal à tendance hyperplasique de la muqueuse gastrique. Ce caractère, que l'on peut imputer à un trouble du développement, jouerait, toujours suivant l'opinion de Müller, un certain rôle dans l'apparition de l'ulcère. Il a été signalé, en y insistant plus ou moins, dans plusieurs cas.

Voici, dans l'ordre chronologique, reproduites à peu près *in extenso*, les six observations qui ont précédé la nôtre avec quelques-unes des principales remarques dont les ont fait suivre leurs auteurs :

OBSERVATION I

Obs. de Hübschmann

*Perforation tardive d'un diverticule de Meckel après
un traumatisme abdominal*

Un jeune garçon de 4 ans et demi, toujours bien portant jusque-là, a fait, il y a quatre semaines, une chute de 1 mètre 50.

Le lendemain, début des hémorragies intestinales qui vont se répétant et s'accroissant jusqu'à amener un état d'anémie assez marqué. Elles s'accompagnent de temps à autre de douleurs abdominales. L'enfant a un vomissement, non sanglant. Il passe cinq jours dans une clinique, pendant lesquels on constate la présence de sang dans les selles qui ont une coloration analogue à celle de la poix.

Grande anémie : 20 p. 100 d'hémoglobine ; hématies, 1.500.000.

Les signes de péritonite apparaissent le jour même de la mort : contracture de défense, vives douleurs, facies hippocratique.

Laparotomie. Le ventre est rempli de pus.

Rien à l'appendice. A la face inférieure du lobe droit du foie, on sent un cordon arrondi qu'on prend pour la vésicule.

Décès peu après l'opération.

Autopsie, trois heures après la mort.

Rien aux autres organes, mais péritonite purulente fibrineuse, récente, masses fibrino-purulentes sur la séreuse. Les anses sont peu adhérentes.

Aucune trace d'adhérences, ni de fausses membranes anciennes, ni d'organisations des masses de fibrine. A la face inférieure du lobe droit du foie, on trouve une anse intestinale avec un diverticule de quatre centimètres de long, plus gros que le pouce, siégeant sur l'intestin au bord opposé à l'attaché mésentérique. Ce diverticule est séparé de l'intestin par un sillon net et siège à un mètre environ en amont de la valvule iléo-cœcale.

Les fausses membranes fibrino-purulentes sont particulièrement abondantes dans cette région. Elles sont la conséquence d'une perforation ovale de la base du diverticule, ouverte librement dans la cavité abdominale et pouvant livrer passage à un crayon. Cette perforation est en grande partie nettement limitée, à bords tranchants. Elle est recouverte, au pourtour, de fibrine molle. En une place du bord seulement, on voit un dépôt de fibrine plus solide, jaunâtre, ressemblant à du tissu nécrosé et qui se continue vers l'intérieur.

A une autre place, la muqueuse du diverticule s'éverse quelque peu par la perforation.

En coupant l'intestin, on voit que la communication entre intestin et diverticule est assez étroite, admettant au plus le petit doigt. La paroi du diverticule est relativement épaissie, plus qu'elle ne le serait par la simple inflammation, au cours de péritonite. Cet aspect est dû en

partie au développement de la musculieuse, mais surtout à l'épaisseur remarquable de la muqueuse.

Celle-ci est plissée, mamelonnée et cryptique, rappelant l'aspect de la muqueuse gastrique.

Le diverticule est partout revêtu également de la même muqueuse qui fait brusquement place à la muqueuse intestinale vers l'abouchement dans le grêle. La perforation, qui siège à la limite entre les deux muqueuses, est pourtant en réalité située sur le territoire de caractère intestinal.

La perte de substance est plus importante du côté de la muqueuse que du côté de la séreuse. Elle est de forme allongée. Du côté du diverticule, comme du côté de l'intestin, la muqueuse tend à s'éverser par l'orifice. A l'endroit où le bord de la perforation est net, on voit une surface lisse qui rappelle le fond également lisse de l'ulcère de l'estomac.

Du côté opposé la couche jaune, déjà signalée plus haut, s'étend jusque dans la lumière du diverticule, et recouvre une petite portion du fond de l'ulcère.

Le contenu du diverticule est muqueux et mélangé de quelques débris de sang brunâtre. En amont, le contenu de l'intestin est normal, de même qu'immédiatement en aval. Peu avant la valvule iléo-cœcale, il existe des amas de sang, dans le gros intestin des scyballes mélangées de sang.

Aucune lésion du tube digestif, à part cette perforation, ni pathologique ni traumatique.

Diagnostic anatomique : perforation du diverticule de Meckel avec péritonite fibrino-purulente consécutive. L'examen microscopique montre qu'on est en présence d'un revêtement de muqueuse gastrique typique, et que la musculieuse elle-même est beaucoup plus développée que sur l'intestin normal. L'épithélium de revêtement et

celui des cryptes, est en bon état, presque entièrement composé de cellules caliciformes.

Les glandes sont exactement aussi bien formées que sur l'estomac. Elles sont tapissées de cellules principales et de cellules bordantes, comme celles du fond de l'estomac. L'aspect est le même sur tous les points du diverticule.

Nulle part il n'existe de lésions inflammatoires, exsudatives ou nécrotiques.

Seule, la séreuse est recouverte d'une épaisse couche de fibrine purulente en rapport avec la péritonite.

La sous-séreuse est infiltrée de leucocytes.

La partie un peu plus concrétée de l'enduit de la séreuse est composée de fibrine, de nombreuses cellules de pus et d'amas microbiens.

En résumé :

— Il y a eu un *traumatisme* quatre semaines avant la mort.

— A la suite sont apparues des *hémorragies* en relation non douteuse avec le traumatisme.

— Ces hémorragies ont dominé le tableau clinique et ce n'est que *peu avant la mort* que se sont manifestés des *signes de péritonite*, si l'on fait abstraction d'un vomissement unique.

— La perforation a été la cause de la péritonite.

Commentant les faits Hübschmann n'admet pas que la perforation ait été complète et immédiate au moment de l'accident, car les lésions de péritonite constatées à l'autopsie étaient de date toute récente et il n'y avait aucune trace de sang dans le péritoine.

Il pense au contraire que le traumatisme a causé une déchirure partielle, n'intéressant que la muqueuse, peut-être partiellement la musculuse, en tout cas laissant intacte la séreuse. De telles lésions sont bien connues et peuvent donner lieu à d'abondantes hémorragies intestinales.

Comme il n'existe pas de signes d'inflammation secondaire qui aurait pu, comme dans la diverticulite, causer une perforation, l'auteur rappelle le développement possible d'ulcère peptique de l'estomac à la suite d'une blessure primitive, isolée, de la muqueuse gastrique.

Or l'examen des coupes a révélé l'existence de muqueuse de ce type, ce qui est loin d'être une rareté sur le diverticule et sur les autres formes vestigiales du canal vitellin. (*Salzer, Lexer, Siegenbeck von Heukelom, Tillmanns, Roser*, six fois sur 50 sujets dans la statistique de *Koch*).

Les caractéristiques principales du cas de Hübschmann, en dehors de l'étude histologique soignée qui en a été faite, sont : l'étendue du revêtement muqueux gastrique à la totalité du diverticule ou presque et l'influence du traumatisme admise par l'auteur qui aurait favorisé et amorcé l'action peptique du suc gastrique sur la muqueuse voisine de type intestinal.

OBSERVATION II

Gramen

(Un cas d'ulcère chronique sur un diverticule de Meckel avec perforation et péritonite diffuse)

Un garçon de 10 ans est admis à la maison de santé Maria (Stockholm), avec le diagnostic de péritonite.

Dans les antécédents, aucune hérédité tuberculeuse. Pas de malformations congénitales. Le malade a toujours été chétif et pâle, sans appétit. Aucun signe de scrofule. Les premiers symptômes digestifs ont débuté il y a un an. A cette époque, il a dû garder le lit trois jours pour douleurs abdominales sans localisation déterminée.

En avril 1915, il a quitté l'école pendant deux semaines parce qu'il se sentait faible, sans aucun symptôme local. Un médecin consulté, pose le diagnostic d'anémie grave. Depuis, il s'est trouvé encore plus faible. Il a éprouvé un pincement mal défini à l'estomac sans aucun rapport avec aucune sorte d'alimentation. L'appétit a disparu. Les selles n'ont pas de caractère particulier.

24 heures avant l'admission, l'enfant a été pris d'une douleur aiguë dans la fosse iliaque droite, avec vomissements et quelques frissons.

Le jour de l'entrée, aggravation avec augmentation des douleurs et des vomissements. Pas de frissons. Pas de traumatisme antérieur.

A l'entrée : état général déprimé ; pouls 140, faible ; température 39°5 ; grande pâleur.

Rien au cœur ni aux poumons. Urines normales.

La moitié inférieure de l'abdomen présente un peu de ballonnement diffus avec défense nette et assez forte sensibilité profonde au point de Mac Burney. Dans les flancs et au-dessus de la symphyse, signes incertains de présence de liquide libre.

La moitié supérieure surprend par sa souplesse et son absence de sensibilité.

Au toucher rectal : sensibilité haute, maximum à droite, mais pas de résistance.

Le diagnostic le plus vraisemblable est, en première ligne, péritonite appendiculaire ou, en deuxième ligne, péritonite tuberculeuse relativement aiguë.

Intervention immédiate (Key).

Laparotomie médiane sous-ombilicale. OEdème de la paroi.

Dans la cavité abdominale, quantité importante de liquide purulent, peu odorant, libre, surtout dans la fosse iliaque droite et dans le Douglas. La séreuse intestinale est le siège d'une congestion diffuse, surtout dans la fosse

iliaque droite. Dans la partie supérieure, un paquet d'anses grêles adhère à l'épiploon par une couche épaisse de fibrine. Au centre de ce paquet, on découvre au lieu de l'appendice comme on s'y attendait, un diverticule de Meckel.

Il existe à un demi-centimètre de sa base une perforation arrondie, grosse comme un pois, à bords assez nets. Cette perforation ne débouche pas directement dans la cavité abdominale ; elle est recouverte d'une mince frange d'épiploon.

Le diverticule a 6 à 7 centimètres de long. Il est gros comme l'index. A la hauteur de la perforation il existe un rétrécissement. La base d'implantation est plus large que le reste. Pas de sténose du grêle en aval.

Extirpation. Entérorraphie. Nettoyage de la cavité abdominale. Drain. Suture.

Six semaines après, le malade sort guéri.

La fistule était fermée une semaine plus tard.

Aucune complication, sauf l'élimination de quelques catguts.

A l'ouverture du diverticule, la muqueuse était remarquable par son épaisseur et son aspect plissé, en particulier dans les deux tiers distaux.

Peu de traces d'inflammation jusqu'auprès de la perforation, ce qui plaide en faveur d'un *ulcère chronique perforé* plus que d'une perforation de nature inflammatoire aiguë.

Petite quantité de liquide glaireux et trouble dans la lumière. Aucune concrétion, aucun corps étranger ni dans le diverticule ni dans la cavité abdominale.

Examen microscopique.

Ulcère chronique ne présentant aucun caractère spécifique.

Sur des coupes en série, on trouve de la muqueuse iléale

dans la partie proximale, jusqu'à hauteur de la perforation.

Dans la partie distale, immédiatement à partir de l'ulcère et jusqu'à la pointe, s'étend la muqueuse gastrique de type pylorique.

Rien d'autre à signaler. Pas de tissu pancréatique ni d'autre tissu aberrant.

Dans le pus abdominal, assez riches colonies microbiennes rappelant la flore intestinale.

Gramen fait suivre l'observation de quelques remarques :

Rien de bien net dans les antécédents : douleurs, faiblesse générale, anémie.

Il n'a pas été trouvé de corps étranger, ce qui permet d'éliminer à peu près cette cause d'ulcère, non complètement cependant, car si un tel corps n'a pu passer dans le péritoine à cause de la frange épiploïque qui obstruait l'orifice, il aurait pu à la rigueur retomber dans l'intestin ; mais la chose est peu vraisemblable.

La péritonite tuberculeuse avait été considérée comme possible dans la discussion du diagnostic avant l'intervention, en tout cas beaucoup moins probable que l'appendicite. Nous reviendrons sur ce sujet à propos du diagnostic.

Gramen a recherché les cas semblables au sien dans lesquels on aurait établi l'ulcère chronique, mais aucune des statistiques n'en fait mention.

Il rappelle les perforations nécrotiques, les deux perforations tuberculeuses de Turner, des perforations typhiques et un cas de perforations multiples (13), dont la nature est demeurée inexpliquée.

Il connaît uniquement le cas de Hübschmann qu'il attribue à tort à Tillmanns.

Dans le cas personnel de Gramen, la muqueuse gastri-

que, très étendue, recouvre régulièrement les 4/5 du diverticule.

OBSERVATION III

Meulengracht

(Diverticule de Meckel recouvert partiellement de muqueuse gastrique et siège d'un ulcère peptique chez un garçon de 13 ans entré le 16-8-16 et décédé le 12-9-16).

Otite moyenne suppurée dix jours avant son entrée.

Au cours de cette otite, endocardite infectieuse pendant le cours de laquelle infarctus septiques et abcès des deux poumons.

Quinze jours avant le décès, *melaena* soudain, abondant, qui dure quelques jours. Il y avait eu, quelques semaines auparavant, quelques troubles abdominaux vagues : douleur diffuse dans l'abdomen et quelques vomissements.

Autopsie :

Défaut de développement du septum interventriculaire, orifice de 7 mm. × 7 mm., endocardite septique, infarctus des deux poumons, rate infectieuse.

Diverticule de Meckel avec hétéroplasie muqueuse (type gastrique) et ulcère peptique.

Estomac et intestin normaux, ni ulcération, ni sang.

Le diverticule de Meckel siège à 1 cm. 20 en amont de la valvule iléo-cœcale. Il est typique et prend naissance sur le bord opposé au mésentère. Il est recoubé à sa pointe et présente un diverticule latéral. Le diverticule est tapissé de muqueuse intestinale ordinaire ; mais celle de la poche latérale a l'aspect plissé et cryptique de la muqueuse gastrique.

Au fond du diverticule, ulcère de 1 cm. × 1 cm. 5 qui, par la netteté de ses bords et par le caractère graduel de l'excavation, rappelle l'ulcère peptique.

L'ulcère intéresse les différentes couches jusqu'à la séreuse exclusivement. À la surface de la séreuse, viennent adhérer des franges épiploïques. La lésion siège dans la partie du diverticule revêtue de muqueuse intestinale.

Examen microscopique :

La majeure partie du revêtement muqueux est du type intestinal. Par contre, la poche latérale est revêtue de muqueuse gastrique typique.

À la surface, les cryptes ont leur épithélium habituel de revêtement. En profondeur, les tubes glandulaires longs, droits sont tapissés de cellules principales et de cellules bordantes typiques. Les bordantes se colorent en rouge par l'éosine et le rouge congo, les principales par les colorants basiques habituels.

Aucune différence avec l'aspect normal de l'estomac.

Aucune lésion inflammatoire au pourtour de l'ulcère.

Les bords sont à pic, formés des différentes couches de la paroi.

À une place où l'ulcère est presque perforant, une frange épiploïque vient adhérer par du tissu conjonctif lâche. Au pourtour, il existe une infiltration à prédominance de mononucléaires, d'ailleurs légère.

Il s'agit donc de la découverte, au cours d'une autopsie, d'un diverticule de Meckel, revêtu partiellement de muqueuse gastrique, avec, au fond de ce diverticule, un *ulcère chronique* ayant les caractères d'un ulcère *peptique*. Celui-ci a ceci de particulier que l'épaississement de la séreuse et la formation d'adhérences impliquent une certaine ancienneté et une tendance à la localisation de la réaction péritonéale s'il était arrivé à perforation.

OBSERVATION III

Obs. de Müller

Sur l'ulcère peptique (perforant) du diverticule de Meckel (persistance du canal vitellin) et sa parenté avec l'ulcère de l'estomac.

J. E., garçon de 11 ans, toujours bien portant jusqu'à là, ressent, depuis quinze jours, de légères douleurs dans le côté droit de l'abdomen, avec diarrhée. Améliorations passagères. Pas de vomissements. Ne garde pas le lit.

Dans la nuit du 19 au 20 avril 1917, les douleurs augmentent.

Le 20, au matin, vomissements et douleurs plus accentuées.

A midi, la douleur devient intolérable subitement et le malade vomit à plusieurs reprises.

Dernière selle le 20 au matin, solide et noire comme de la poix. Ne peut donner de précision sur l'émission de gaz.

Température du matin 38°5.

Entre à l'hôpital le 20, à 10 heures du soir.

Aspect général pas trop abattu, langue moyennement humide, température 38°, pouls 108.

Abdomen non ballonné, mais sensible à la pression avec maximum dans la région iléo-cœcale.

On ne sent pas résistance profonde, mais à droite forte défense musculaire, à gauche moins marquée.

Réflexes cutanés abdominaux disparus.

On porte le diagnostic de péritonite appendiculaire.

Intervention immédiate : anesthésie au chloréthyl-éther.

A l'ouverture de l'abdomen s'écoule du liquide abondant, séreux, trouble, avec des flocons de fibrine.

L'appendice ne se laisse pas attirer. Ligature à la base

et enfouissement du moignon. Pendant qu'on attire progressivement et qu'on lie le méso, on note que l'appendice est adhérent par sa pointe dans la profondeur, mais ne présente aucune lésion récente.

Dans le petit bassin, il existe un exsudat très abondant contenant des flocons de fibrine et de petites particules indiquant une perforation digestive. Le liquide est presque inodore.

On éviscère le grêle à partir du cæcum et on tombe, à 37 centimètres en amont de la valvule iléo-cæcale, sur la base d'un diverticule de Meckel couvert de fibrine, long de 7 centimètres, assez régulièrement cylindrique et ayant presque le diamètre du grêle auquel il adhère sur toute sa longueur, dans le sens opposé au péristaltisme. A un examen attentif, on découvre en plein diverticule, du côté voisin du mésentère, une perforation lenticulaire, à bords nets, rappelant de très près un ulcère perforé de l'estomac ou du duodénum. Orifice à l'emporte-pièce avec épaissement calleux de voisinage. En raison de la large adhérence du diverticule à l'intestin, on ne pourrait le réséquer qu'en pratiquant une résection intestinale ; mais, étant donné l'existence de la péritonite depuis 12 heures, on se borne à un enfouissement séro-séreux perpendiculaire à l'axe intestinal. Le premier de ces points déchire à plusieurs reprises.

Réintégration de l'intestin. Lavage de la cavité péritonéale. Drainage du petit bassin par deux drains, un de caoutchouc, un de verre. Paroi par places.

Le 21 : pouls à 120. Température vespérale 38°7. Pas de vomissements, paroi souple.

Le 22 : la température et le pouls s'abaissent, on enlève les drains.

Le 25 : une selle contenant beaucoup de sang noir, ablation des agrafes.

Suites normales, sauf la rougeole.

Après guérison sans complication de cette affection, on décide d'enlever le diverticule pour parer à de nouveaux accidents.

Deuxième intervention le 14 juin 1917 (morphine, chloréthyle-éther).

Laparotomie médiane. Cavité libre avec liquide séreux. Colon transverse et grêle, libre d'adhérences.

En progressant le long du grêle, vers la droite, on trouve des adhérences de plus en plus nombreuses des anses grêles entre elles et avec la paroi, qui ne permettent pas de découvrir le diverticule par l'incision médiane.

On coupe transversalement le grand droit du côté droit. Après libération de nombreuses adhérences, le diverticule apparaît, à 85 centimètres, cette fois, de l'angle iléo-cœcal. Pas de méso propre.

Désinsertion du mésentère sur 15 centimètres, résection du grêle correspondant et suture bord à bord. Paroi par plans.

Guérison sans autre incident qu'un petit abcès de la paroi.

Le 14 juillet 1917, le malade sort guéri.

Revu le 13 août 1918, il a eu quelques coliques pendant l'hiver 19-18. Depuis il est resté complètement guéri, sans éventration.

Examen macroscopique :

L'intestin réséqué a 9 centimètres de long. Le diverticule 4 centimètres. Le diamètre de l'intestin est de 2 à 3 centimètres, celui du diverticule de deux. Ce dernier siège immédiatement sur le *bord mésentérique*. Il n'a pas de méso propre et adhère à l'intestin sur presque toute sa longueur. L'intestin présente des valvules conniventes circulaires régulières, pas très élevées. Sa paroi, y compris les plis a 5 millimètres d'épaisseur, de même que celle

du diverticule. Celui-ci, dans son tiers proximal, présente des valvules circulaires comme l'intestin.

Dans les deux autres tiers, distaux, les replis sont irréguliers en direction et en hauteur, plus larges que dans la partie proximale. Pas de différence de coloration entre la muqueuse de l'intestin et celle du diverticule.

Lumière régulière et égale, sauf au niveau des points d'enfouissement de la perforation où elle est rétrécie.

Pas de rétrécissement à la base.

Examen microscopique.

On prélève 7 fragments : 3 dans la régions de la perforation, 2 à la base, 2 à la pointe.

Fixation de l'alcool, inclusion de la paraffine.

(Coloration a l'hématoxyline-éosine, d'autres au rouge Congo, d'autres à l'hématoxyline chromotrope).

La muqueuse ressemble en grande partie à la muqueuse du fond de l'estomac. Son épithélium cylindrique de revêtement est bien conservé. Il tapisse les cryptes dont l'ensemble est irrégulier. De ces cryptes partent dans la profondeur des glandes multiramifiées avec cellules *principales* et cellules *bordantes* bien différenciées.

Ces dernières prennent les colorations électives citées.

Les glandes n'ont pas la disposition régulière et égale de l'estomac. Elles sont moins serrées.

Le tissu interstitiel est assez riches en cellules et contient d'assez nombreuses fibres musculaires.

La muqueuse ne présente cependant ces caractères de façon exclusive que sur un fragment. Sur les autres, à côté de zones plus ou moins étendues de muqueuse fundique, on trouve de la muqueuse intestinale typique. Les glandes de Liberkühn et les villosités, qui sont peu longues, sont revêtues de très belles et très nombreuses cellules caliciformes.

La limite entre muqueuses gastrique et intestinale, est nettement tranchée.

Dans un des fragments pris à la base et dans un autre pris au voisinage de la perforation, la muqueuse a le caractère intestinal, hormis un petit îlot de glandes pyloriques typiques qu'on ne retrouve nulle part ailleurs.

Dans les préparations provenant de la *pointe* du diverticule, la muqueuse *gastrique* prédomine, dans celles de la *base*, c'est la muqueuse *intestinale*, et dans celles de la partie moyenne, tantôt l'une, tantôt l'autre ; mais aucune ne contient exclusivement que de la muqueuse intestinale.

Partout on rencontre des follicules lymphatiques isolés. A la limite de la muqueuse, couche mince de musculaire muqueuse. Dans un des fragments, on trouve, au fond d'un repli, sur une série de coupes, un petit ulcère recouvert de muqueuse fundique. L'épithélium de revêtement et la partie superficielle de la couche glandulaire, ont disparu. Le reste de la muqueuse, deux tiers environs, est infiltré de leucocytes polynucléaires. Au pourtour la structure ne diffère de celle de la muqueuse fundique, donnée plus haut qu'en ce que les glandes y sont plus contournées, plus irrégulières de forme et de disposition.

Les vaisseaux de la muqueuse au voisinage de l'ulcère ne sont pas thrombosés, mais contiennent de nombreux leucocytes. Les gros vaisseaux de la sous-muqueuse sont absolument normaux.

La sous-muqueuse et la musculuse correspondent à peu près par leur importance et leur disposition à celle de l'intestin.

Rien à signaler sur la séreuse.

Dans la région de la perforation, reste du matériel de suture et nombreuses cellules géantes de corps étranger.

En résumé : garçon de 11 ans chez lequel, après plusieurs semaines de douleurs abdominales, accompagnés d'hémorragies intestinales, apparaissent soudain les signes d'une perforation du tube digestif.

L'intervention montre une perforation du diverticule

de Meckel, ayant les caractères d'un ulcère perforé de l'estomac. Suture de la perforation.

L'examen microscopique, après l'ablation pratiquée dans un second temps, révèle la présence de muqueuse gastrique avec prédominance de muqueuse fundique.

Le reste est constitué par de la muqueuse intestinale. Quant aux glandes pyloriques, elles sont très rares.

Dans le territoire fundique, on rencontre un petit ulcère évidemment de date récente.

OBSERVATION IV

2^e observation de Müller qui touche de moins près à notre sujet puisqu'il s'agit de la présence de muqueuse gastrique sur un kyste vitellin. Mais, comme l'auteur le rapporte dans un article sur l'histologie et la pathogénie de l'ulcère peptique de l'estomac, et hors de l'estomac, nous la résumons brièvement.

Le jeune Albert S..., âgé de 11 ans, entre le 3 décembre 1918, parce que, depuis 8 jours, il souffre de crises douloureuses abdominales, s'accompagnant de bruits gastro-intestinaux. Depuis 4 jours il vomit plusieurs fois par jour. Le jour même il ne supporte aucun aliment.

Dernière selle spontanée la veille à midi. Pas de gaz. Malade amaigri et pâle, température 37°4, pouls 160. Abdomen un peu ballonné. On perçoit dans la région de l'ombilic une résistance de forme cylindrique.

Pas de défense, pas de péristaltisme. Toucher rectal négatif.

Intervention immédiate. Laparotomie médiane.

De l'ombilic un cordon arrondi, de 3 millimètres, se dirige vers la profondeur.

Sous ce cordon une anse intestinale est étranglée ; mais on la libère aisément par traction sur l'anse voisine.

Pas de nécrose. Le cordon gagne la racine du mésentère. Immédiatement en aval du sillon d'étranglement, à 5/4 centimètres avant l'angle iléo-cœcal, le grêle est uni à l'ombilic par un pont diverticulaire de quelques centimètres de long ressemblant à du grêle. Résection du cordon et du diverticule. Suture de la perte de substance. Enfouissement de la zone d'insertion ombilicale et de l'insertion mésentérique du cordon.

Suture plan par plan. Guérison après légère suppuration pariétale.

La connexion entre intestin et ombilic était établie du côté de l'intestin par un diverticule de 1 centimètre 5 (diverticule de Meckel), du côté de l'ombilic par une cavité, intercalée sur le cordon, grosse comme une cerise, fermée de toutes parts, recouverte intérieurement de muqueuse et contenant un peu de sang.

Examen microscopique :

Le cordon plein montre sur une coupe perpendiculaire une grande quantité de vaisseaux sanguins, gros et petits, contenant du sang. Le reste de la coupe se compose de tissu conjonctif plus ou moins riche en cellules et de tissu adipeux. A la périphérie, on trouve en plusieurs places du tissu que Stöhr considère comme du tissu gélatineux avec cellules ramifiées, étoilées. Il s'agit donc là d'un vestige du canal vitellin connu sous le nom de « *ligament terminal* ».

Le diverticule de Meckel possède une muqueuse intestinale composée exclusivement de tube de Lieberkühn avec cellules caliciformes en grand nombre et pas de cellules de Panett.

Par contre, la muqueuse qui tapisse le kyste vitellin est tout à fait semblable à celle de l'estomac.

OBSERVATION V

Obs. de Mégevand et Dunant (résumée)

Ulcère peptique du diverticule de Meckel.

Hémorragies intestinales

M. X..., né à terme le 25 décembre 1890, a été nourri au sein pendant un mois, puis au lait de vache. Enfant chétif avec forte constipation.

Dès l'âge de 6 mois, il présente des vomissements et des selles diarrhéiques contenant un peu de sang.

A 4 ou 5 ans, l'enfant a pendant quelques jours des selles moulées, abondantes, contenant du sang noir, suivies d'évacuations assez abondantes de sang rouge. Puis tout rentre dans l'ordre.

Le malade est déclaré apte au service militaire en 1909, sert dans les corps du Service de Santé et fait ses études médicales.

Il est opéré de hernie épigastrique en 1911, de goître et d'appendicite à froid en 1912.

Il est mobilisé en 1914.

En 1915, il éprouve quelques douleurs abdominales vagues et se fatigue facilement. Il croit se souvenir qu'il a eu par intermittences, chaque année, des selles de sang rouge ou noir qu'il attribuait à des hémorroïdes.

En mai 1915, douleurs abdominales généralisées, très violentes, surtout avant les repas, calmées par l'ingestion d'aliments. Malaises, selles irrégulières contenant parfois du sang.

En juillet, les douleurs ne sont plus calmées par les repas. Il est évacué au mois d'août.

En octobre de la même année, les douleurs sont devenues plus rares ; elles sont localisées à la région inguinale gauche, surtout à l'occasion des mouvements.

Il reprend ses études tout en souffrant fréquemment du ventre sans signes objectifs.

Le 11 mai 1916 survient une hémorragie intestinale abondante, durant deux jours, avec douleur, de siège variable.

Pendant un séjour dans une clinique : aspect anémique, sensibilité à la pression dans la région du colon descendant. Aucune résistance nulle part.

Estomac normal à part un peu d'hyperacidité totale.

Pas de sang dans les selles. Hémoglobine 75 %.

En juin 1918, le malade a 28 ans ; les 19 et 20 juin, selles sanglantes qui ne le préoccupent pas.

Le 21, sang en *grande abondance* avec douleurs abdominales très vagues. Abdomen souple, plutôt un peu rétracté. La palpation révèle une légère sensibilité en un point situé entre l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure *gauche*. Bon pouls, température normale.

Dans la nuit du 21 au 22, quatre selles de sang noir en moindre quantité. Le 22, le point sensible de la veille a fait place à une légère douleur duodénale.

Le 22 au soir se produit une hémorragie abondante qui s'accompagne de malaise.

Facies pâle, pouls filant, extrémités froides.

Une selle très abondante uniquement de sang rouge inonde le lit.

L'opération a lieu d'urgence dans la nuit.

Intervention : comme on pense à un ulcère duodénal, on pratique une incision *médiane sus-ombilicale*.

Examen de l'estomac, du pylore et du duodénum négatif.

Grêle aplati et vide de sang.

Le gros intestin est violacé, gorgé de sang et dilaté.

On prolonge l'incision au-dessous de l'ombilic.

Cœcum normal et grêle terminal vide de sang.

En ramenant les anses grêles, on découvre une petite

tache bleuâtre, grosse comme une tête d'épingle, presque à l'extrémité d'un diverticule situé sur le bord libre de l'intestin grêle, à 40 centimètres environ du cœcum.

Résection et suture intestinale. Fermeture de la paroi.

A l'ouverture immédiate de la pièce on voit que la petite tache correspond à une ulcération.

Suites opératoires bonnes ; selles noires pendant trois jours.

Le 10 juillet, 18 jours après l'opération, sort guéri.

Le 13 août, phénomène d'obstruction.

Le 14 août, deuxième intervention : laparotomie.

Iléus par brides que l'on rompt. Fermeture.

Rentre chez lui quelques jours après.

Grippe et bronchopneumonie en 1918.

Revu en septembre 1921, il n'a jamais plus eu d'hémorragies ni de douleurs abdominales depuis son opération.

Examen macroscopique de la pièce qui comprend le diverticule et 6 centimètres d'anse grêle adjacente.

Le diverticule a 35 millimètres de long sur 28 de circonférence à sa base et 20 dans sa partie distale.

Face séreuse, lisse sur le grêle, d'aspect adipeux sur le diverticule.

Sur la face interne du segment intestinal, plis caractéristiques de la muqueuse de l'iléon à surface finement granuleuse.

Toute la surface interne du diverticule a l'aspect de la muqueuse stomacale : mamelons arrondis, peu en relief, entourés de sillons peu profonds, et cryptes. Un sillon circulaire profond sépare les deux fragments d'aspect différent. C'est au fond de ce sillon que siège l'érosion de la muqueuse. Elle est de forme triangulaire, à bords légèrement inclinés, à fond lisse, recouvert d'une particule brun-rougeâtre, qui se détache au premier contact.

Ce fond paraît formé par la sous-muqueuse. Même à la loupe, on ne peut découvrir de vaisseau béant.

Examen microscopique :

Sur une coupe perpendiculaire au sillon de partage à travers l'érosion, on a d'un côté la muqueuse gastrique, de l'autre la muqueuse du grêle.

a) *Muqueuse du grêle.*

— Epithélium intestinal cylindrique à membrane cuticulaire. Nombreuses cellules caliciformes et cellules de Paneth bien conservées au fond des glandes.

— Villosités avec stroma contenant des éléments lymphoïdes, un certain nombre d'éléments plasmatiques et passablement d'éosinophiles.

— Sous-muqueuse banale ; rares follicules lymphatiques, tantôt à la base de la muqueuse, tantôt en pleine muqueuse.

— Deux couches musculaires nettes, transversale et longitudinale avec plexus d'Auerbach.

b) *Muqueuse du diverticule* (de type nettement *gastrique*). Glandes à terminaison tortueuses avec épithéliums cylindriques.

Trois types de formations glandulaires.

— Glandes pyloriques surtout au voisinage de l'ulcère.

— Glandes à cellules bordantes en nombre considérable.

— Glandes à cellules bordantes en nombre variable par rapport aux principales.

Quelques tubes glandulaires présentent une dilatation kystique. Rares follicules lymphatiques dans le fond de la muqueuse.

Muscularis mucosae plus épaisse que sur la portion intestinale.

Dans la sous-muqueuse, nerfs et vaisseaux, quelques amas de lymphocytes.

Muscleuse à faisceaux irrégulièrement disposés. Plexus nerveux, rares éosinophiles, artères intactes.

c) Erosion :

— Muqueuse complètement détruite.

— Sous-muqueuse œdématiée.

— Masse granuleuse très riche en polynucléaires dans une sorte de niche où commence la muqueuse intestinale.

— Sous-muqueuse infiltrée de polynucléaires et de globules rouges, faisceaux conjonctifs dissociés, nombreux vaisseaux.

Artères généralement dilatées avec autour de l'une d'elles une auréole de lymphocyte. Plusieurs petits caillots riches en leucocytes.

A la surface de l'érosion : la lumière d'une artère, dont la paroi est déchirée d'un côté, est largement béante. La perte de substance est oblitérée par un caillot où abondent les leucocytes.

Au niveau de cette déchirure la musculature de l'artère a disparu et les différentes couches de vaisseau sont remplacées par une matière hyaline, réfringente.

A ce niveau, l'artère est entourée de leucocytes et une petite zone d'aspect réfringent, fibrinoïde, s'étend de la surface de l'érosion jusque dans la paroi artérielle.

Partout ailleurs, l'artère est indemne, même dans son endothélium qui se dessine nettement.

Diamètre 387 μ , probablement rétracté par la préparation. Cette artère est le point de départ vraisemblable de l'hémorragie.

En résumé, chez un jeune homme de 28 ans, ayant eu dès l'enfance des hémorragies intestinales, une hémorragie menaçante appelle une intervention.

On trouve sur un diverticule revêtu de muqueuse gastrique une ulcération et l'artère qui a saigné.

Ablation suivie de guérison maintenue pendant trois ans.

OBSERVATION VI

Obs. Guibal (de Béziers)

Publiée dans les *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, en mars 1924.

Nous tenons à adresser nos plus vifs remerciements à M. Guibal, dont l'obligeance nous a permis de faire dessiner et de reproduire ici une de ses préparations très démonstratives (fig. III).

Observation résumée :

Il s'agit d'un garçon de 14 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels notables.

En juillet 1923, il est pris, sans prodrome, d'hémorragies intestinales en série pendant un mois, par périodes de 2 ou 3 jours, à raison de 3 à 4 sellés par jour.

Hémorragies de sang noir, tantôt en caillots, tantôt mélangé aux matières. Jamais de sang rouge.

L'apparition du sang est parfois précédée de coliques à droite, parfois accompagnée de syncope.

Pas de vomissements spontanés, mais rejet des liquides absorbés.

Ni coliques ni douleurs.

Les selles étaient toutes sanglantes pendant deux ou trois jours, puis absolument normales pendant le même temps pour reprendre ensuite. Et ainsi pendant un mois. Au bout de ce temps, les hémorragies cessent brusquement. Le malade se rétablit alors rapidement et l'état anémique disparaît.

Six mois après, dans les premiers jours de janvier 1924, les hémorragies réapparaissent avec les *mêmes caractères* de coloration, de rythme, d'abondance. Elles s'accompagnent d'accidents syncopaux fréquents. Elles sont souvent précédées de douleurs dans le rein droit avec pollakiurie et urines, tantôt claires, tantôt boueuses.

Les 18 et 19 janvier, crise nette de colique néphrétique avec expulsion de sable urique.

Le 20 janvier, date du premier examen :

Malade pâle, pouls à 86.

Ventre plat, cœcum gargouillant, douloureux.

Rein droit, non perceptible.

Toucher rectal négatif.

Pas de syphilis, pas de tuberculose.

Quatre centigrammes d'émétine.

Le 24 janvier, le malade est ramené par ses parents parce qu'il a eu plusieurs selles sanglantes avec syncope.

Le 25 janvier, *examen radioscopique* :

Transit gastro-intestinal normal.

Un peu de liquide d'hypersécrétion gastrique à jeun.

Cœco-colon un peu douloureux sur son bord externe, mais douleur plus vive au niveau du plexus.

Tubage : hypo-acidité, absence d'HCl libre, acides de fermentation.

Le 26 janvier : *recto-sigmoïdoscopie* négative.

Examen du sang : anémie légère, 3.912.000 hématies, hyperleucocytose nette, 24.250.

Le 27 janvier après-midi, violente colique néphrétique droite.

Le rein droit est augmenté de volume.

Douleur provoquée avec irradiation axillaire.

Urines boueuses, phosphatiques.

Pas de fièvre.

T. A. = 10-5. I. O. = 1.5.

Le 28 janvier : plus rien au rein droit.

La fosse iliaque droite se défend légèrement ; mais il n'y a ni douleur, ni tumeur.

Dans la nuit, une selle moulée, sanglante.

On décide d'opérer le lendemain et on fait 500 grammes de sang citraté qui relèvent admirablement la tension. T. A. = 12-7.5. I. O. = 4.

On va intervenir sans diagnostic porté, mais en ayant éliminé l'invagination chronique (ni glaires, ni tumeur) et en pensant à la possibilité de tuberculose iléo-cœcale à forme ulcéreuse.

Intervention le 29 janvier 1924 : laparotomie.

Pas d'ascite, pas de lésions tuberculeuses.

Cœco-colon normal avec quelques ganglions sur son bord interne.

Ablation de l'appendice long, adhérent, ascendant à la face externe du cœcum.

Bride de 8 centimètres de long, de 3 millimètres de diamètre, allant du cœcum à une tumeur située sur le grêle, à 50 centimètres de l'angle iléo-cœcal. On la sectionne. La tumeur, grosse comme un œuf de poule, comprend du grêle épaissi sur lequel s'implante un diverticule de Meckel avec quelques ganglions.

Six centimètres de grêle épaissi, dilaté, à tuniques doublées d'épaisseur, légèrement étranglé en amont.

Le diverticule s'insère sur la face antérieure de l'intestin à deux centimètres du bord mésentérique. Il se porte en haut et à gauche, adhérent dans sa totalité à la face antérieure du mésentère. Il a 7 centimètres de long. Il est rouge-violacé, gros comme le pouce et renflé en massue.

Sur le mésentère existe une tumeur dure, grosse comme une noix, siégeant à la racine du diverticule et semblant faire saillie dans la lumière du grêle.

Trois ganglions à l'extrémité du diverticule.

Résection en bloc de 20 centimètres de l'intestin avec son mésentère. Rétablissement par anastomose latéro-latérale.

Paroi aux fils de bronze, sans drainage.

Suites opératoires simples : selles au 3^e jour.

Sort guéri le 16^e et n'a plus eu de sang dans les selles.

Description de la pièce :

Grêle épaissi, surtout dans sa muqueuse. Valvules conniventes triple des valvules normales.

Orifice de communication entre intestin et diverticule siégeant un peu en avant du bord libre (crayon).

Le diverticule incisé à son extrémité renflée en massue contient deux cuillerées à café de liquide muqueux, épais. On l'incise sur toute sa longueur.

— Calibre régulier, aucune sténose pour expliquer la rétention.

— Perforation de la face postérieure à deux centimètres au-dessus de l'abouchement dans l'intestin.

— Cette perforation conduit dans une cavité close, à parois épaisses et dures, dans l'épaisseur du mésentère.

— L'aspect de la muqueuse est différent au-dessous (côté proximal) et au-dessus (côté distal) de la perforation.

A noter :

1) Que la rétention peut être expliquée par un spasme comme dans l'ulcère parapylorique.

2) Que l'ulcère a 12 millimètres de long sur 3 de largeur, que ses bords sont nets, taillés à l'emporte-pièce, qu'il ressemble à un ulcère calleux.

3) Que cet ulcère térébrant donne accès dans une niche située dans l'épaisseur du mésentère, du volume d'une noisette, à parois épaisses (1 cm. 5) et dures, le tout ayant le volume d'une noix. Dans la cavité de la niche existe un caillot qu'on détache facilement. Sur la paroi lisse de la niche trois petits pertuis ecchymotiques correspondent à des sections d'artérioles mésentériques, sources des entérorrhagies (analogue à l'U. gastrique).

4) Que la muqueuse a des caractères différents. *Au-dessous de l'ulcère* : muqueuse de type *intestinal*, mince, lisse, adhérente. *Au-dessus de lui* (sur les trois quarts de la surface du diverticule) muqueuse de type *gastrique*,



FIG. III

Pièce de Guibal (opération)

- a) Surface épithéliale de revêtement du diverticule, cellules cylindro-coniques, de type muqueux, absolument comparables à celles qui tapissent le mamelon et les cryptes de la muqueuse gastrique, jusqu'au collet des glandes. Dans les cryptes viennent déboucher les tubes glandulaires.
- b) Tubes glandulaires de type gastrique, de forme générale en doigt de gant, mais enroulés et sinueux, puisque la coupe, bien que tout à fait perpendiculaire à la surface, intéresse les tubes sous diverses incidences. Dans la cartouche, à gauche, à un fort grossissement, pour montrer les détails entologiques, on voit :
- c) Les cellules bordantes typiques, en nombre très prédominant.
- d) Les cellules principales, très peu nombreuses, comme aplaties et étouffées par les cellules bordantes.

épaissi, se détachant facilement de la musculieuse grâce à la laxité de la sous-muqueuse.

Gros plis, mamelons et crêtes comme sur la muqueuse gastrique.

L'ulcère siège à l'union des deux muqueuses, comme sur une bouche de gastro-entérostomie.

Examen histologique de M. le Professeur Lecène.

1) *Un ganglion* examiné présente des signes d'inflammation chronique banale.

2) *La muqueuse du fond* du diverticule est de *type gastrique*, épithélium cylindrique avec cellules mucipares. Glandes très abondantes avec cellules différenciées., cellules *bordantes* et *principales*.

3) *Sur la berge de l'ulcère* du côté gastrique comme du côté intestinal la muqueuse s'arrête brusquement. Le fond de l'ulcère traverse la musculieuse, s'arrête à la séreuse. Il est formé de tissu conjonctif enflammé avec vaisseaux néoformés dilatés (probablement source des hémorragies intestinales).

Pas trace de lésions tuberculeuses ni cancéreuses.

4) *La muqueuse de type intestinal* grêle comporte des villosités, des glandes de Lieberkühner, des follicules clos, une musculature lisse bien développée.

En résumé, on peut rétablir les faits de la façon suivante :

— Sécrétion acide la muqueuse de type gastrique.

— Ulcère consécutif à l'union des deux portions différentes de muqueuse.

— Perforation du mésentère dans la portion adhérente du diverticule.

— Ulcération d'artérioles mésentériques, source des hémorragies.

Il s'agit donc d'un cas type d'*ulcère chronique* développé sur un diverticule de Meckel à la jonction de deux muqueuses, l'une de type gastrique, l'autre de type intestinal.

Anatomie pathologique

Le diverticule de Meckel, libre ou secondairement fixé, est la forme la plus fréquemment observée de persistance du canal omphalo-mésentérique dont la régression s'effectue dans le courant du troisième mois intra-utérin (ALLEN). Le diverticule resté fixé à l'ombilic est bien moins fréquent.

Cet organe, en voie de disparition, est tout désigné, en tant que vestige embryonnaire, pour être le siège de malformations et de lésions fréquentes, parmi lesquelles l'ulcère peptique.

Le diverticule atteint d'ulcère présente les mêmes caractères de forme, de siège, de dimensions, de connexions que celui que l'on peut rencontrer en toute autre circonstance.

Le diverticule de Meckel a été rencontré sur des sujets de tout âge, de préférence chez les jeunes ; mais l'ulcère paraît n'avoir été observé jusqu'ici que dans l'enfance, à une exception près, avec maximum de 10 à 11 ans. Notre sujet, âgé de onze mois, est le plus jeune de tous. Le plus âgé, celui de Méquand et Dunant, a 28 ans ; mais il a été incommodé par son ulcère dès l'enfance.

Les diverticules atteints d'ulcère ont été rencontrés sur le grêle dans les limites habituelles, à moins d'un mètre de l'angle iléo-cœcale [la moyenne de la distance de tous les diverticules de Meckel à l'angle iléo-cœcal étant de 68 centimètres].

L'implantation se fait généralement sur le bord libre du grêle et à angle droit, plus rarement au voisinage du bord mésentérique, ce qui explique la péritonite généralisée en cas de perforation.

La longueur courante est de 2 à 5 centimètres.

Le diverticule atteint d'ulcère a le plus souvent la forme habituelle, cylindro-conique. Il peut être ou moins renflé à sa pointe et ses parois peuvent paraître légèrement épaissies ; mais il n'a pas l'aspect tendu, inflammatoire que l'on rencontre dans la diverticulite.

Dans aucun des cas d'ulcères du diverticule il n'y avait de méso bien constitué, ce qui est d'ailleurs l'exception.

Sur la séreuse la réaction péritonéale n'est qu'ébauchée, tout au plus existe-t-il un léger dépôt fibreux, jamais d'adhérences bien solides.

La perforation siège plus ou moins près de la base. Elle se présente extérieurement avec des bords réguliers, comme taillés à l'emporte-pièce, non calleux. Elle est de petites dimensions, variant de quelques millimètres à un demi-centimètre.

Du côté de la muqueuse, la zone ulcérée a l'aspect en gradins, cupuliforme plutôt que cratéiforme avec un fond lisse où se fait la perforation.

Elle peut être triangulaire, masquée plus ou moins dans le pli de séparation des deux muqueuses d'aspect différent, comme dans le cas de Mégerand et Dunand.

Seul le cas de Guibal avait l'aspect d'un ulcère calleux.

Les ganglions au voisinage sont à peine atteints par une réaction inflammatoire banale et légère.

La caractéristique anatomique constante des diverticules atteints d'ulcère simple est la *présence de muqueuse gastrique* qu'on peut reconnaître facilement à la vue, mais dont l'examen microscopique doit confirmer l'existence et les caractères.

Cette présence n'est pas une rareté. Elle a été signalée 6 fois, sur 50 diverticules examinés dans une statistique de Koch (cité par Müller). Un grand nombre d'observateurs la signalent aussi bien sur le diverticule que dans les autres vestiges du canal omphalo-mésentérique. Tillmann (1882), l'a rencontrée sous la forme de glandes pyloriques dans une tumeur diverticulaire de l'ombilic, tumeur adénoïde.

On l'a constatée sur des fistules congénitales de l'ombilic, sur des kystes ombilicaux ou juxta-ombilicaux d'origine vitelline (Siegenbeck, 1888, Roser, 1887, von Rosthorn, et surtout Müller, qui l'a étudiée en détail dans son obs. II, 1921).

STONES, en 1923, réunit 42 cas de persistance du canal vitellin dont 17 avec muqueuse gastrique. Il y ajoute deux cas personnels : un de poïype de

l'ombilic, un de diverticule de Meckel, tous deux avec muqueuse gastrique. En tout, 44 cas dont 19 avec muqueuse gastrique aberrante.

Mais cette présence acquiert une importance toute particulière dans les cas d'ulcère du diverticule.

Le siège de cette muqueuse gastrique est conforme à la règle. On la retrouve toujours du côté distal, le plus proche de l'ombilic. Son étendue est variable. Elle peut ne tapisser qu'une toute petite partie de la surface interne ou même seulement une dépression, un arrière-fond vers la pointe. On l'a vue réduite à quelques îlots ou, au contraire, revêtir la moitié (cas personnel), les deux tiers ou la totalité (cas de Mégevand et Dunand) de cette surface.

La portion intestinale de la muqueuse présente des valvules conniventes un peu moins accusées que sur le grêle et disposées perpendiculairement à l'axe du diverticule, comme celles de l'intestin le sont par rapport à son axe propre.

La valvule la plus voisine de la base, plus accusée; peut même, comme dans notre observation, marquer très nettement la limite entre la lumière du diverticule et celle de l'anse voisine.

La muqueuse gastrique occupe la portion distale sur une superficie variable, nous l'avons vu. Elle paraît, en général, beaucoup plus épaisse, présente des élevures séparées par des sillons, absolument comparables aux mamelons et aux cryptes de l'estomac.

Fait capital, la perte de substance siège au voisinage, le plus souvent à l'union même des deux muqueuses, comme on le voit dans les observations de Müller, de Mégevand et Dunand et dans notre cas. En outre, on a pu retrouver à l'examen macroscopique des ulcérations récentes ou en voie de cicatrisation. L'observation II de Müller est remarquable en ce qu'elle constitue un cas particulier d'ulcération siégeant sur la muqueuse gastrique d'un kyste vitellin indépendant du diverticule.

C'est l'examen histologique qui fournit les plus précieux renseignements.

On a pu retrouver ainsi les artérioles intéressées dans leur continuité, sources des hémorragies.

Un fait surtout est frappant. C'est la netteté et l'indépendance des deux variétés de muqueuses juxtaposées, parfois intriquées en « mosaïque ».

On reconnaît la muqueuse intestinale formée de tubes de Lieberkühniens nets, droits, très serrés, tubes simples venant reposer sur la musculaire-muqueuse.

Ces tubes sont réguliers, non divisés, tapissés de cellules cylindriques à plateau et pourvus d'un noyau basal fortement coloré. Il existe de nombreuses cellules caliciformes et quelques cellules granuleuses de Paneth.

La muqueuse gastrique est formée :

Dans sa partie superficielle d'un épithélium de revêtement à cellules cylindro-coniques recouvrant

les mamelons et les cryptes, en général bien conservé sur les pièces opératoires (fig. III, cas de Guibal).

Dans sa partie moyenne, on voit les tubes glandulaires dont les collets viennent s'aboucher dans les cryptes.

Ce sont des glandes en tubes ramifiés, d'aspect un peu bosselé, dont le cul-de-sac s'approche de la musculaire muqueuse. Les uns sont du type pylorique et ne comportent que des cellules principales. Elles sont un peu contournées. Les autres sont du type fundiques (glandes du cardia) et sont tapissées de cellules principales et de cellules bordantes de HEIDENHAIN. Ces dernières, cellules à acide ou cellules oxyntiques de LANGLEY, cellules déformées de ROLLET, sont remarquables par leur forme polygonale ou elliptique, leur aspect finement granuleux. Elles tendent à faire saillie sous la membrane basale qu'elles bossèlent vers l'extérieur. Elles n'atteignent pas toujours la lumière glandulaire. Les cellules principales sont pyramidales ou cylindriques, riches en mucine, à contours moins nets, cellules adénomorphes de ROLLET. Normalement, elles sont plus nombreuses au niveau du fond des culs-de-sac glandulaires qu'au niveau du collet où les cellules bordantes prédominent ; mais dans notre cas, on observe une proportion inverse.

Les glandes pyloriques ne comportent pas de cellules bordantes. Leurs tubes sont plus tortueux vers la profondeur ; on les voit coupés sous des incidences variées sur la même préparation. Elles présen-

teraient, d'après MÜLLER, assez facilement des signes de dégénérescence, ce qui s'expliquerait par la présence de pepsine, comme nous le verrons plus loin.

La plupart des auteurs insistent sur l'anomalie, l'irrégularité de structure et de répartition des tubes glandulaires dans la muqueuse gastrique du diverticule de Meckel. Ils y sont plus irréguliers dans leur forme et surtout plus espacés que sur la muqueuse gastrique normale. Ils présentent des stigmates de dégénérescence intra-cellulaire. La muqueuse prend, dans son ensemble, un aspect en quelque sorte hyperplasique.

Pourtant, Mégevand et Dunand, ont trouvé une muqueuse gastrique absolument normale.

MÜLLER a fait représenter sur la même préparation, des tubes lieberkühniens au centre, des glandes pyloriques d'un côté et des glandes fundiques de l'autre.

De telles constatations orientent, d'emblée, l'hypothèse vers un rôle probable de cette juxtaposition dans la genèse de l'ulcère.

Dans notre figure II, on voit nettement des tubes glandulaires lieberkühniens de part et d'autre, de la perte de substance ; mais, alors que d'un côté ils existent, à l'exclusion de toute muqueuse gastrique, de l'autre, quelques-uns de ces tubes seulement sont visibles, insinués sous la muqueuse gastrique. Ces quelques éléments paraissent bien être les seuls à

avoir résisté à l'action destructive de la sécrétion gastrique.

Un coup d'œil aux figures que nous avons intercalées dans les observations et à leurs légendes, renseignera mieux qu'une longue explication.

Etude étiologique et pathogénique

L'origine de la muqueuse gastrique sur le diverticule est demeurée jusqu'ici sans explication suffisante. Elle serait le résultat de l'involution imparfaite du canal omphalo-mésentérique. A une époque très précoce de la vie embryonnaire, l'épithélium de revêtement du tube digestif tout entier est constitué par une cellule indifférente, susceptible de donner naissance ultérieurement à l'un quelconque des épithéliums du tube digestif ou de ses annexes.

Ainsi s'expliquerait, jusqu'à un certain point, la présence de muqueuse gastrique sur le diverticule, sur l'intestin et l'œsophage et celle de muqueuse intestinale ou brünnérienne sur l'estomac.

L'existence d'îlots pancréatiques aberrants, aurait la même signification (MÜLLER, PATERSON BROWN).

Il s'agit là de faits assez fréquemment observés, *constamment même dans les cas d'ulcères du diverticule*, pour qu'on puisse en faire état dans l'étude

des conditions nécessaires au développement de ces ulcères. On a pu s'en convaincre en étudiant microscopiquement la perte de substance et les caractères de la muqueuse alentour. On voit ainsi que des conditions anatomiques de voisinage dangereux se trouvent réalisées.

Il n'y a rien de surprenant dans le fait que la muqueuse d'un organe rudimentaire, comme le diverticule, ait une fragilité particulière et une tendance à subir certaines altérations pathologiques, en l'espèce l'ulcération. On connaît, d'autre part, la tendance à la nécrose rapide de la paroi dans les diverticulites inflammatoires.

Pour expliquer l'apparition d'un ulcère chronique simple en un point quelconque du tube digestif, on n'avait, jusqu'à l'acquisition des données anatomo-pathologiques que nous venons d'étudier, que des hypothèses. Von Bergmann admettait l'action du spasme persistant dans l'ulcère de l'estomac aboutissant à l'ischémie durable, d'où l'ulcération. La théorie plus ancienne d'Aschow reposait sur l'action probable d'un traumatisme. C'étaient là, évidemment, des explications insuffisantes, de même, à notre avis, que le rôle d'une infection mycosique proposé par Mégevand et Dunand.

La fréquence du muguet dans les affections du tube digestif, enlève beaucoup de valeur aux constatations qui motivent cette dernière opinion.

On n'envisageait comme facteurs de l'ulcère peptique, que des conditions générales ou locales, or-

ganiques ou fonctionnelles, étrangères à l'état de la muqueuse elle-même et en dehors d'elle. On en était venu jusqu'à considérer cette lésion comme une maladie toujours secondaire (Rössle).

C'est la découverte des rapports de la muqueuse gastrique existant sur le diverticule et de la perte de substance qui a permis de penser que la cause première de l'ulcère pourrait bien siéger dans la muqueuse elle-même.

Cette opinion déjà émise par HÜBSCHMANN et surtout par MÜLLER, en 1919, a été précisée et développée dans un travail de ce dernier auteur en 1921. Il en généralise alors l'application à l'ulcère peptique du tube digestif en quelque siège qu'il se développe.

Sa conviction s'est définitivement établie en examinant dans le détail une ulcération de la muqueuse gastrique d'un kyste vitellin, en étudiant lui-même ou en compulsant l'anatomie pathologique de lésions ulcéreuses de l'estomac, du pylore, du duodénum, de l'œsophage et de l'intestin.

De l'ensemble de ses recherches et de ses deux cas personnels, il tire la conclusion suivante :

La condition essentielle pour le développement de l'ulcère peptique est la présence de muqueuse gastrique ; mais il est nécessaire qu'existent au niveau des tubes glandulaires des modifications qui favorisent l'auto-digestion de leurs éléments cellulaires. Il pense que la dégénérescence dont il a surpris les signes dans les cellules, amènerait à une activation anormale, prématurée, du proferment

qu'elles ont pour fonction d'élaborer. Celui-ci, devenu actif à l'intérieur même de la cellule, au lieu de ne l'être, comme normalement, qu'une fois déversé dans la lumière intestinale, amènerait la destruction de groupes glandulaires plus ou moins nombreux, par auto-digestion. Cette hypothèse s'appuie, comme nous venons de le voir, sur les caractères anormaux dans la disposition structurale des glandes et les signes de dégénérescence cellulaire observés.

Müller conclut de cette façon :

« Ces formations rudimentaires contiennent en grande quantité des glandes gastriques déficientes. A cette malformation correspond un dérèglement de la fonction. Celui-ci peut aboutir à l'activation occasionnelle intempestive du produit glandulaire à l'intérieur même de la glande, amenant un processus d'auto-digestion.

Si tout un groupe de glandes est intéressé, elles sont détruites ainsi que les tissus voisins de soutien. Ainsi se trouvent réalisées les conditions d'apparition de l'ulcère peptique. Dans la suite, la muqueuse diminuée dans sa vitalité ne peut réaliser l'effort nécessaire à sa propre réparation et l'ulcère devient chronique. »

C'est donc, en dernière analyse, à un vice de développement de la muqueuse, existant au maximum sur le vestige embryonnaire qu'est le diverticule de MECKEL, que doit être attribué l'ulcère peptique.

Par comparaison, sur les bouches de gastro-entérostomie le contact des deux muqueuses est établi artificiellement. Le traumatisme opératoire, l'action irritante de la présence du matériel de suture viennent créer la déficience locale qui manquerait naturellement. Peut-être aussi s'y ajoute-t-il, dans certains cas, l'infection par des micro-organismes de virulence particulière et l'ulcère peptique apparaît.

Ainsi serait trouvée une explication uniforme, valable pour tous les ulcères simples du tube digestif quel que soit leur siège.

Mais est-il nécessaire de faire intervenir une aptitude de la muqueuse gastrique, à se détruire elle-même par suite d'un vice de fonctionnement ?

Dans l'opinion soutenue par MÜLLER, les portions de muqueuse détruite sont constituées par de la *muqueuse gastrique*.

Dans notre cas, il est indiscutable que c'est la *muqueuse intestinale* qui a disparu, qui s'est trouvée probablement digérée puisqu'il en persiste quelques éléments très reconnaissables sur la berge gastrique de la perforation. Le contact d'une muqueuse gastrique sécrétant un suc très actif, à l'état naissant, non neutralisé par des sécrétions telles que la bile ou le suc pancréatique, et d'une muqueuse intestinale normale non protégée, suffirait donc pour que la condition primitive essentielle de l'ulcère soit réalisée.

Sous quelle influence occasionnelle un ulcère ainsi en puissance, viendrait-il à se développer ? On

connaît la fréquence des ulcérations digestives au cours de toutes les infections. On sait combien l'infection du tube digestif est fréquent chez les très jeunes sujets. La fragilité anatomique de la muqueuse digestive est connue chez l'enfant ; mais l'infection ne jouerait qu'un rôle secondaire, occasionnel, en créant des lésions superficielles qui, en l'absence de muqueuse gastrique, auraient une tendance naturelle à la guérison.

Il y a loin de ce rôle secondaire de l'infection à l'interprétation de certains auteurs américains, qui pensent qu'un état infectieux général ou local, peut devenir la cause directe d'ulcères digestifs (ROSENOW, cité par GALE, PATERSON BROWN). Une telle hypothèse est des plus difficile à vérifier.

Dans le cas de GUIBAL, au cours des hémorragies intestinales répétées, qui ont marqué l'existence et l'évolution de l'ulcère du diverticule, on a assisté à un épisode urinaire avec coliques néphrétiques, débâcle d'urines boueuses. Ces symptômes peuvent fort bien être interprétés dans le sens d'une pyélonéphrite, de nature infectieuse. L'attention a été attirée depuis peu sur l'existence d'un syndrome entéro-rénal, où l'infection des deux appareils est remarquablement associée.

Chez un nourrisson de 11 mois, comme celui de notre observation, une infection digestive légère peut très bien avoir passé inaperçue.

Nous pensons, d'après ces exemples, que le rôle de l'infection est soutenable, mais secondaire. Le cas

de Meulengracht, ulcère du diverticule trouvé à l'autopsie d'un enfant mort d'endocardite infectieuse avec melaena, vient encore à l'appui de cette manière de voir.

Essai clinique

En comparant entre elles les observations, on retrouve à peu près dans chacune les mêmes caractères essentiels.

Le *jeune âge* de tous les sujets est frappant : 4 ans et demi (Hübschmann), 12 ans (Meulengracht), 10 ans (Gramen), 11 ans (Müller), 14 ans (Guibal), 11 mois (cas personnel). Seul, le malade de Mégevand et Dunand, a 28 ans ; mais il a eu, dès l'enfance, des hémorragies intestinales.

Tous ces malades étaient des *garçons*. Ce caractère ne doit pas être considéré comme exclusif ; il correspond à la fréquence beaucoup plus grande du diverticule, dans le sexe masculin.

Le cas d'Hübschmann est le seul où il existe un *traumatisme* dans les antécédents, et où il apparaît qu'on puisse lui attribuer un certain rôle dans l'apparition de l'ulcère.

Assez souvent, un *état infectieux léger*, sauf le cas de Meulengracht (endocardite infectieuse), a précédé de peu l'apparition des hémorragies. Toutefois, il s'agit de signes beaucoup trop vagues pour avoir retenu l'attention, et ce n'est qu'après coup,

en présence de l'hémorragie ou de la péritonite par perforation, qu'ils ont été notés. Ce sont, pour la plupart, des *troubles digestifs*, diarrhée, vomissements, douleurs abdominales, sans localisation précise. Tous sont inconstants, existant dans un cas, faisant défaut dans un autre, et n'auraient aucune signification, s'ils n'étaient suivis de près par l'hémorragie. Il n'empêche, comme nous croyons l'avoir indiqué suffisamment, en traitant de la pathogénie, que cette légère infection digestive peut fort bien avoir déclenché l'apparition d'une ulcération sur un diverticule porteur de muqueuse gastrique.

Aussi, peut-on, sans invraisemblance, imaginer un ulcère du diverticule *latent*, évoluant jusqu'à la guérison, sans avoir attiré l'attention.

Le *symptôme capital*, le seul que l'on retrouve avec assez de constance pour permettre le diagnostic, ce sont les *hémorragies intestinales*. Elles sont signalées dans 6 cas sur 7, et peuvent prendre une telle importance qu'on est autorisé à parler de complication. Ce sont elles qui, dans ce cas, font décider l'intervention.

Il n'est pas impossible qu'elles aient existé dans le cas de Gramen, où il n'en est pas question. Un examen des pièces aurait pu, sans doute, les y révéler.

Le plus souvent, ce sont des hémorragies *abondantes*, de sang *tantôt noir*, mélangé aux matières auxquelles il donne l'aspect et la consistance de la

« poix », *tantôt rouge*, sous forme de caillots ou de sang liquide.

Quand le saignement est abondant, ou répété, il amène un état *d'anémie parfois intense*, avec état syncopal, dont la numération globulaire mesure l'importance. La chute de la *pression artérielle* et de l'indice oscillométrique étaient notables dans le cas de Guibal.

Ces hémorragies sont *capricieuses* dans leur apparition et leur évolution. Elles peuvent survenir par crises, à plusieurs années d'intervalle (Mégevand et Dunant), par périodes de 2 ou 3 jours, séparées par des intervalles de même durée, où elles manquent complètement, et se répétant ainsi pendant un mois (Guibal). Chez notre jeune malade, dont l'histoire est un raccourci saisissant de l'affection, elles ne sont qu'au nombre de 2, chacune d'elles abondante, au dire de la mère, isolée, sans cause apparente, sans trouble digestif concomitant.

Tous les symptômes dérivés de l'importance de la quantité de sang perdu, n'ont de valeur qu'autant qu'ils posent l'indication opératoire. Il n'y a pas lieu d'insister sur des *signes accessoires*, tels que ceux fournis par le *chimisme gastrique* : l'hyperacidité (Mégevand et Dunant), hypoacidité (Guibal). La radioscopie, la rectosigmoidoscopie, employées dans un cas seulement, n'ont pu donner aucun renseignement utile. On n'y peut guère avoir recours que dans le cas d'hémorragies moyennes, qui correspondent à l'ulcère non compliqué. Si l'ané-

mie survient, si les hémorragies augmentent, c'est l'état général, appuyé si l'on veut par l'examen du sang, qui décidera de l'intervention.

Dans ces circonstances, il doit être possible de choisir son heure et d'opérer dans de bonnes conditions. Il n'en est pas de même dans la *perforation*.

Les conditions de siège, de mobilité incessante de l'anse diverticulaire, l'absence ou la rareté des adhérences de voisinage, font que la *péritonite généralisée* est la règle.

Précédée ou non par des hémorragies, parfois en pleine santé apparente, elle débute le plus souvent brusquement, par une *douleur* très violente, d'emblée maximum, à allure paroxystique, sous forme de coliques. Elle peut siéger dans la fosse iliaque droite, ce qui amène la confusion fatale avec l'appendicite ; mais son *siège péri-ombilical*, ou même épigastrique, paraît avoir été observé de façon constante. Souvent, la douleur se déplace. Elle tend rapidement à se généraliser. Dans aucun cas, notamment dans le nôtre, où nous les avons recherchés, il n'existait de mouvements péristaltiques. La musculature intestinale semble être paralysée d'emblée. Par contre, nous avons noté une *hyperesthésie* très marquée de toute la paroi.

L'arrêt des matières et des gaz est complet ; mais les vomissements sont inconstants. Quand ils existent, ils sont moins précoces que dans l'occlusion, alimentaires, bilieux, parfois porracés, jamais fécaloïdes comme dans l'occlusion.

L'élévation de la température est importante dès le début, avec accélération de la fréquence du pouls et de la respiration.

Le ventre ne tarde pas à se ballonner après avoir présenté de la défense.

L'état général, qui paraît devoir tenir bon au début, cède brusquement, le faciès devient anxieux, le pouls filant. Il ne faut évidemment pas attendre jusque-là pour intervenir avec quelque chance de succès, d'autant plus que la question de résection intestinale peut se poser. Nous verrons qu'il est plus sage de ne pas la tenter dans ces conditions.

On serait tenté d'opposer à cette forme généralisée de la péritonite par perforation d'un ulcère du diverticule ou péritoine libre, une *forme localisée*, qui serait plus voisine de la diverticulite, au point de vue clinique tout au moins.

Cette forme correspondrait au cas de Guibal ; mais celui-ci est intervenu pour hémorragie avec état syncopal. Le diverticule était bien perforé, mais il l'était sur sa face postérieure, adhérente au mésentère et l'orifice donnait accès dans un abcès intra-mésentérique.

L'examen général, très complet, du malade et l'anémie légère (3.900.000) étaient en rapport avec les hémorragies : mais la forte hyperleucocytose (24.250) pouvait faire prévoir la présence d'infection surajoutée. Quoiqu'il en soit, à part la douleur au niveau du cœcum dans les jours précédents, on n'avait pour se guider aucun symptôme local. Et

cependant le mésentère avait joué, en quelque sorte, le rôle d'organe tampon et avait protégé le péritoine. Il s'agissait d'un ulcère calleux.

En pratique donc, et jusqu'à plus ample connaissance, on peut considérer que l'ulcère du diverticule, quand il aboutit à la perforation, donne lieu à une péritonite généralisée.

Diagnostic

Est-il possible d'établir le diagnostic d'un ulcère peptique du diverticule de Meckel ?

Ou bien doit-on s'en tenir à la formule de la *thèse de Blanc*, au sujet de la diverticulite ? « Autant de diverticulites, autant de diagnostics », qui est aussi l'opinion de Forgue et Riche. Nous ne le croyons pas, sans penser pour autant que le problème soit facile. S'il est impossible de se montrer affirmatif, on peut espérer atteindre à une forte présomption, car l'ulcère comporte un élément de diagnostic qui manque à la diverticulite : l'*hémorragie intestinale*. C'est bien peu, à vrai dire, que cet unique symptôme, mais il est capital si l'on tient compte des caractères très particuliers de ces hémorragies.

La *diverticulite* est un accident imprévisible avant la première crise. C'est une affection aiguë sans état pathologique préalable, du moins *apparent*. Elle a cela en commun avec l'appendicite et Blanc, dans sa thèse, conclut à l'impossibilité de les distinguer l'une de l'autre, même dans les cas de

crises répétées, puisqu'à chaque fois les signes seront aussi comparables.

Au contraire, l'*ulcère*, tout au moins dans sa forme commune avec hémorragie, qui est à peu près constante, ne donne pas lieu d'emblée à un état menaçant, La lésion saigne dès qu'elle existe et ce saignement a des caractères assez nets pour attirer l'attention sur le diverticule, une fois éliminées les causes habituelles d'hémorragies, l'*ulcère* du duodénum, en particulier.

Ces hémorragies sont isolées. Elles ne s'accompagnent que de peu de troubles du côté de l'intestin. Seuls coexistent les signes d'anémie qu'elles engendrent suivant leur importance. Elles sont répétées, capricieuses, intermittentes. Elles apparaissent et durent, sans cause apparente, pendant deux ou trois jours, comme dans le cas de Guibal, pour cesser complètement les jours suivants et reprendre ensuite. D'autres fois, c'est une perte de sang unique, abondante, de sang noir qui ne se répète qu'à de longs intervalles comme dans notre cas.

Dans la plupart des observations, le sang est comparé à de la poix. Il peut être mélangé de sang rouge parfois.

En cas de *perforation*, avec péritonite d'emblée généralisée ou circonscrite, nous nous retrouvons dans une alternative analogue à diverticulite ou appendicite. Le diagnostic redevient impossible.

Si, au contraire, la perforation a été précédée d'une phase plus ou moins longue avec hémorra-

gies, nous retombons dans le cas précédent. Toutefois ce ne sont là que des nuances parfois bien subtiles. Il ne faut guère compter sur les signes accessoires : hyperacidité dans un cas, hypoacidité dans l'autre. L'examen du transit gastro-intestinal a été pratiqué. Il n'a donné aucun renseignement utile et il est évident qu'on n'y peut recourir qu'en l'absence de perforation.

Pratiquement, l'évolution d'un ulcère peptique du diverticule de Meckel peut, cela se conçoit, demeurer absolument latente jusqu'à l'apparition des accidents.

Ce n'est guère qu'en présence des complications, les *hémorragies* et la *perforation*, que se pose le diagnostic. Les vagues douleurs abdominales, les troubles digestifs mal définis que l'on retrouve alors dans les antécédents, n'ont pas de caractères assez tranchés pour avoir attiré auparavant l'attention sur le diverticule. D'ailleurs la rareté du diverticule lui-même (1 à 4 sujets sur 100 dans une statistique portant sur plus de 10.000 sujets) la variabilité de son siège sur l'intestin, la mobilité de l'anse qui le porte, sont autant de raisons pour en faire un diagnostic d'exception.

Il s'agit donc, suivant les cas, de rattacher à l'existence possible d'un diverticule :

— Soit des *hémorragies* dont la cause reste obscure ;

— Soit une *péritonite* par perforation, le plus souvent généralisée d'emblée, exceptionnellement circonscrite.

Dans tous les cas, pourront s'y adjoindre des signes plus ou moins nets d'occlusion, comme cela se produit si fréquemment quand le diverticule est en cause.

La confusion est facile à éviter dans certains cas.

Nous avons vu que l'hypothèse d'*invagination intestinale* avait été rapidement écartée dans notre cas. L'évolution et les constatations faites à l'autopsie, en ont confirmé l'absence.

Un diverticule peut, en se retournant en doigt de gant vers la lumière intestinale, donner lieu à un syndrome abdominal avec douleurs plus ou moins violentes, avec hémorragies même ; mais il s'agit plutôt de glaires sanguinolentes et le péristaltisme traduit l'invagination, même avec un boudin mal perceptible. Or, à aucun moment, dans notre cas, il ne s'est manifesté d'ondes péristaltiques. Il est rare, d'ailleurs, que l'invagination reste limitée au seul diverticule. Elle se complète le plus souvent, et le diverticule est à la tête du boudin invaginé parfois assez loin, jusque dans le cadre colique.

A ce stade, le diagnostic s'impose sans même qu'il soit indispensable de pratiquer le toucher rectal.

Dans l'*occlusion par diverticule* (coudure, volvulus, bride, nœud diverticulaire), le tableau clinique est encore tout différent de ce que peut donner l'ulcère peptique. En amont de l'obstacle des extravasations sanguines sont la règle. Elles sont en rapport avec les troubles circulatoires et infectieux dans l'épaisseur des parois ; mais elles ne rappel-

lent en rien les hémorragies abondantes de sang rouge ou noir « comme de la poix », d'un ulcère qui saigne. Il y a franchement occlusion et il faudrait une débâcle spontanée pour qu'une petite quantité de matières sanglantes soit rejetée par l'anus. En outre, à un moment quelconque, voisin du début, on aurait pu constater avec la douleur du péristaltisme qui manque dans l'ulcère avec ou sans hémorragie. En discutant l'origine d'une *hémorragie intestinale*, on pense surtout et d'abord à l'*ulcère du duodénum ou de l'estomac*, que pourra venir confirmer l'examen clinique et radiologique. Chez un malade on avait même, à une certaine période, trouvé une hyperacidité notable. Le même symptôme a été signalé par Gramen. C'était le diagnostic de M. et D. avant l'intervention. Si les recherches dans ce sens demeuraient sans résultat, il paraît évident qu'on ne doit pas fonder un espoir quelconque sur les rayons X pour reconnaître l'existence d'un diverticule, siège possible de l'hémorragie. Il n'y faut pas compter, en raison de sa mobilité, de la variabilité de son siège par rapport à l'angle iléo-cœcal, de la superposition et du peu de netteté des images sur le grêle.

Pour toutes ces raisons il semble, à priori, que le diverticule doive échapper à la radioscopie qui peut rendre au contraire de si grands services dans l'appendicite chronique. Le jeune âge du sujet ne doit pas faire éliminer, de parti-pris, la perforation de l'estomac ou du duodénum. Cet accident est exceptionnel chez l'enfant, mais il existe.

L'ulcère peptique de l'intestin grêle devrait se confondre assez volontiers avec celui du diverticule. A en juger par les cas publiés, il semble qu'il n'en est rien, du moins au point de vue de l'hémorragie, puisque sur les 23 cas rapportés dans la thèse de LE BASSER, *pas une fois* l'ulcère du jéjuno-iléon *n'aurait saigné*. Cette constance dans la négative est à retenir en attendant de nouveaux cas.

Par contre, la *perforation est la règle* dans l'ulcère du grêle puisque, toujours d'après le même auteur, cet accident a marqué le début clinique dans toutes les observations, sauf une.

La péritonite généralisée consécutive est à peu près fatale dans les deux cas. Il en fut ainsi dans notre observation et, là encore, la mobilité très grande de l'organe en est responsable. Ce caractère s'oppose à l'enkystement que l'on observe assez fréquemment à l'estomac, infiniment moins sur le duodénum. La distinction entre ulcère perforé du grêle et du diverticule ne peut être qu'opératoire.

Il reste la *possibilité d'ulcères multiples du tube digestif*. Le cas n'a pas été signalé à notre connaissance ; mais il n'est pas impossible et Mégevand et Dunand y font allusion dans ce sens. Chez notre jeune sujet, la muqueuse gastrique ne présentait pas la moindre ulcération non plus que celle du grêle vérifiée dans toute son étendue.

La grande cause d'erreur en présence d'un cas compliqué de péritonite, on pourrait dire la seule pratiquement, c'est la *péritonite appendiculaire* par

perforation. La notion de fréquence intervenant, on y pensera tout d'abord et quand même certains signes permettraient de soupçonner le diverticule. La douleur ectopique, sur la ligne médiane ou à gauche, trop haute ou trop basse, est trop commune dans l'appendicite pour qu'on puisse en faire état et l'éliminer. Peut-être la zone douloureuse se déplacerait-elle plus volontiers avec le diverticule perforé, au cours même de la crise. On ne peut que rester dans le doute devant la généralisation rapide de la réaction péritonéale. Et même si, dans les antécédents l'existence d'hémorragies intestinales, dans l'examen clinique une malformation ombilicale attireraient l'attention sur le diverticule, il sera plus sage de douter en faveur de l'appendicite jusqu'au moment de l'intervention. Car celle-ci doit être quasi-systématique, à moins de contre-indication formelle, puisqu'il s'agit à peu près toujours de jeunes, de très jeunes sujets. Nous verrons comment elle doit être conduite.

Peut-on, en présence d'une péritonite établie cliniquement, confirmée par la constatation d'une forte leucocytose sanguine, dont la valeur est importante, lui reconnaître pour cause une lésion diverticulaire ?

L'inflammation aiguë du diverticule de Meckel, la *diverticulite*, en tous points comparable à l'appendicite, est beaucoup plus anciennement connue que la perforation d'un ulcère peptique. Comme dans l'appendicite, les lésions évoluent vers le spha-

cèle et la perforation dans un bon nombre de cas. C'est dans ce sens que la plupart des accidents péritonéaux aigus relevant du diverticule ont été interprétés pendant longtemps. L'observation de Hübschmann, celles qui l'ont suivie et celle que nous rapportons ici posent la question de l'ulcère perforé.

En présence de ces cas, immédiatement un doute s'élève. Un certain nombre de ceux étiquetés diverticulites ne seraient-ils pas, en réalité, des ulcères peptiques perforés dont la nature aurait été méconnue? Ainsi que le remarquait déjà Hübschmann, la révision de ces cas se trouve être impossible en l'absence d'examens histologiques. Ceux-ci, s'ils avaient été pratiqués, eussent peut-être permis d'identifier des ulcères peptiques, avec tous leurs caractères, avec de la muqueuse gastrique à leur voisinage ; mais ce ne peut être là qu'une hypothèse.

Pourrait-on, dès à présent, espérer établir cliniquement une distinction entre ulcère perforé du diverticule et diverticulite ?

A en juger par les cas publiés, cette distinction demeure bien difficile pour ne pas dire impossible. Tout au plus, pourrait-on faire état, en pareil cas, de quelques nuances. La recherche systématique dans les antécédents des hémorragies intestinales s'impose, avec tous leurs caractères, d'abondance, de pureté et d'isolement, de répétition par crises et autres.

Les phénomènes inflammatoires de la *diverticulite* s'accompagnent volontiers de signes d'*occlusions* ; mais on peut en observer également dans l'appendicite. Les adhérences, ou du moins l'ébauche presque toujours insuffisante de réaction de voisinage créent une zone maxima de douleur et de résistance dont le siège est des plus variables, mais qui se localise en général *au voisinage de l'ombilic* ou souvent à gauche, parfois très haut à l'épigastre. Il est de règle que l'ulcère du diverticule se perfore d'emblée en péritoine libre d'où l'iléus dynamique consécutif, l'absence de péritaltisme par paralysie inflammatoire de la musculature intestinale.

En somme, la diverticulite donnerait le tableau d'une appendicite plastique ectopique, avec tendance vers l'occlusion, l'ulcère perforé celui d'une péritonite généralisée d'emblée, dont la cause ne peut être que soupçonnée avant l'ouverture de l'abdomen. D'ailleurs, même pièces en mains et averti de la confusion possible, il faut recourir à l'examen histologique de la pièce pour pouvoir en décider. A ajouter la possibilité de *lésions tuberculeuses ou typhiques perforantes du diverticule* dont on connaît des exemples, on conçoit que la question puisse demeurer sans réponse. Raison de plus pour ne jamais négliger l'examen histo-pathologique dans chaque cas.

GUIBAL avait pensé, avant l'intervention, à la

possibilité de *tuberculose iléo-cœcale à forme ulcéreuse*.

Dans le cas de Gramen, le diagnostic de péritonite appendiculaire avait été porté ; mais on avait réservé la possibilité de *péritonite tuberculeuse* dont on connaît l'allure parfois aiguë chez les enfants. Cette réserve n'est pas pour surprendre puisqu'aussi bien la symptomatologie des accidents du diverticule participe à la fois de celle de la péritonite et de celle de l'occlusion. C'est ainsi qu'on a pu décrire à la diverticulite deux phases qui se succèdent assez régulièrement au cours de son évolution : la première de réaction péritonéale, la seconde d'occlusion. Les choses se sont ainsi passées dans un cas publié récemment par Hallopeau et Oberthür (*La Médecine infantile*, numéro de mars 1924). Chez une enfant de 11 ans, on avait hésité fortement entre le diagnostic d'appendicite et celui de péritonite tuberculeuse relativement aiguë. La confusion est d'autant plus aisée en pareil cas, qu'il peut exister une petite quantité de liquide dans le péritoine aussi bien dans un cas que dans l'autre, comme aussi dans la diverticulite.

Chez le malade de Gramen on avait relevé cliniquement la présence de liquide. Celle à laquelle nous faisons allusion fut opérée une première fois. On ne trouva aucune lésion qui permît de confirmer l'hypothèse de tuberculose ni sur le péritoine, ni sur l'appendice. Celui-ci qui présentait des signes d'inflammation légère, fut enlevé. Huit jours

après, nouvelle crise avec douleurs, péristaltisme, arrêt des matières et des gaz, tableau d'occlusion.

La malade est opérée une deuxième fois par la même voie (Mac Burney) dans l'hypothèse d'adhérences ou de coudure des anses voisines. La cause de cette occlusion en apparence secondaire, était le diverticule de Meckel gros comme le petit doigt, renflé en massue à son extrémité, d'où partait une bride vers l'ombilic. Il existait une fausse membrane verte à sa partie moyenne. Le diverticule fut réséqué en commençant par sa base et la bride filiforme qui le reliait à l'ombilic attirée et sectionnée. Cette deuxième opération fut suivie d'une guérison complète et rapide. On n'avait pas pensé d'abord au diverticule, ce qui, on peut le dire, est la règle en pareil cas. La plus grande rareté dans le sexe féminin, aurait plutôt engagé à repousser cette hypothèse chez une fillette de 11 ans.

Il peut arriver aussi que chez de jeunes enfants ou des nourrissons des *crises d'entérite*, parfois très douloureuses, s'accompagnent de selles sanglantes avec réaction thermique ; mais le tableau ne rappelle en rien les hémorragies importantes, isolées, sans aucun autre symptôme abdominal de l'ulcère peptique du diverticule.

Pour en finir avec le diagnostic, en particulier dans le jeune âge, il est bon de rappeler la possibilité d'hémorragies intestinales dans certaines *formes cliniques de Purpura* ; mais on sera mis sur la

voie par la présence d'autres hémorragies, de taches ecchymotiques sur les téguments, d'état général et digestif infectieux concomitant.

Traitement

Le traitement ne comporte aucune technique spéciale. L'important est d'intervenir, ayant posé les indications propres à chaque cas et sachant que le diverticule peut être en cause.

Quelles sont donc ces indications ?

L'intervention peut être en quelque sorte, *prophylactique*. L'ulcère peptique vient s'ajouter aux accidents déjà nombreux imputables au diverticule de Meckel. Faudrait-il proposer, en conséquence, comme pour l'appendice, la recherche et l'ablation systématique au cours de toute intervention abdominale qui en laisserait le loisir ?

Une telle pratique serait à juste titre taxée d'exagération. La fréquence minime du diverticule chez les sujets normaux, qui ne dépasse pas 2 à 4 % suivant les statistiques, ne l'autorise pas ; mais on peut conseiller de le supprimer chaque fois qu'on le rencontre et que le pronostic ne risque pas d'être aggravé de ce fait. Une telle découverte peut avoir lieu au cours d'un accident du diverticule lui-même, une invagination, une occlusion par exemple, ou dans toute autre affection abdominale, où il est hors

de cause. C'est ainsi qu'on peut le rencontrer au cours d'une cure radicale de hernie. C'est ainsi également que, pendant une laparotomie, une cure de fistule ombilicale, un coup d'œil à la zone diverticulaire permettra de supprimer une fois ou l'autre un diverticule avant qu'il n'ait causé quelque accident ; mais cette éventualité se présentera exceptionnellement.

Au contraire, sa recherche doit devenir une règle de conduite quand, croyant intervenir pour appendicite simple, on ne trouve pas de lésions appendiculaires suffisantes pour expliquer les symptômes observés. C'est alors qu'il est recommandé de dévier une longueur de grêle suffisante pour trouver le diverticule, s'il existe. En moyenne, 80 centimètres à 1 mètre suffisent, bien que la distance maxima signalée à partir de l'angle iléo-cœcal atteigne 3 mètres.

Viennent maintenant les cas où le diverticule a quelques chances d'être responsable des accidents. C'est en présence d'une complication, hémorragie ou perforation, qu'il faut choisir une ligne de conduite.

L'opération est-elle décidée pour parer à une *hémorragie* menaçante par son abondance ou sa répétition ? Il est indispensable d'éliminer d'abord la possibilité d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum. Cela fait, il faut, sans tarder, se reporter vers la zone d'insertion probable du diverticule et l'on aura parfois l'avantageuse surprise de l'y rencontrer.

Intervient-on pour une *péritonite par perforation probable* ?

Pour peu qu'il y ait un doute en faveur de l'appendicite perforante, on commencera par une incision dans la fosse iliaque droite pour accéder le plus directement vers l'appendice. S'il est sain, on va dérouler, comme dans le cas précédent, en le rentrant au fur et à mesure, une quantité suffisante de grêle à la recherche du diverticule. Même si l'appendice est franchement malade, à plus forte raison s'il est seulement douteux, on ne doit pas méconnaître la *coexistence* possible de lésions diverticulaires.

A supposer qu'on identifie un diverticule pathologique, les difficultés que l'on rencontre pour en pratiquer l'ablation par l'incision iliaque droite sont telles, que beaucoup de chirurgiens, qui l'ont tentée, la considèrent comme extrêmement difficile, sinon impossible. Il en est ainsi quand la pointe du diverticule est restée en connexion avec l'ombilic et a contracté des adhérences secondaires profondes. Cette opinion nous paraît excessive et l'ablation a été pratiquée plusieurs fois par cette voie, notamment dans le cas d'Hallopeau et Oberthür.

Quoi qu'il en soit, si les difficultés pour l'amener ainsi paraissent insurmontables, il faut de toute nécessité abandonner la voie iliaque et se décider à pratiquer une *laparotomie médiane sous-ombilicale* comme le fit BRENTANO, en présence d'une diverticulite. Son malade guérit.

Que l'on ait utilisé la voie latérale ou la voie mé-

diane, il est difficile de donner des règles précises si, comme en cas de diverticulite inflammatoire, on se trouve en présence d'un *abcès circonscrit du péritoine* dont la cause est un ulcère perforé. On devra se montrer sobre de manipulations trop prolongées et éviter de diffuser l'infection. Il sera souvent plus sage de se borner à drainer la collection, quitte à pratiquer plus tard l'ablation du diverticule. On pourra se trouver engagé dans de tels cas, à pratiquer des interventions répétées, anus contre nature, dérivations internes, résections intestinales, comme dans le cas de PAUCHET, de REBENTISCH (in Forgue et Riche) où il s'agissait de diverticulite à foyer circonscrit. Mais nous avons vu que, du moins parmi les cas observés jusqu'à présent, la péritonite localisée est l'exception.

Si, au contraire, on intervient pour *péritonite généralisée* de cause imprécise, c'est par la ligne médiane d'enlèvement qu'il faut passer.

On pourra, de la sorte, après avoir vérifié l'appendice, l'estomac, le duodénum, la vésicule, rechercher parmi les causes plus rares de péritonite par perforation la diverticulite ou l'ulcère perforé du diverticule ou toute autre perforation digestive, du grêle ou des côlons.

Les cas étudiés montrent que l'ulcère du diverticule se perforé en général en péritoine libre, que les adhérences manquent ou sont à peine ébauchées, ce qui facilite considérablement l'ablation, quand elle est indiquée.

Il va de soi que la perforation d'un ulcère opérée précocement est de pronostic moins réservé que celle d'un diverticule gangrené. Dans ce dernier cas, l'état hyperseptique du foyer est à considérer, de même que les phénomènes d'occlusion par adhérences de voisinage et la gangrène souvent propagée aux anses voisines.

Sur quelle longueur est-il bon de pratiquer l'exploration systématique du grêle dans le cas de laparotomie médiane ? Nous avons vu que pratiquement, par la voie iliaque, un mètre devrait suffire. Eorgue et Riche conseillent, pour le cas de diverticulite, de la faire porter sur la dernière moitié du grêle. Ils rappellent les cas de KÔRTE, de DARNALL, d'HILGENREINER et d'autres chirurgiens qui, pour avoir négligé cette exploration ou l'avoir faite trop limitée, ont laissé passer des perforations du diverticule que l'autopsie est venue confirmer. Cette recommandation vaut aussi bien pour l'ulcère perforé que pour la diverticulite.

La technique à adopter vis-à-vis du diverticule est dictée par sa forme, par ses dimensions, par son mode d'implantation surtout et par ses adhérences quand il en existe. La présence de méso est très inconstante, elle ne complique en rien, les manœuvres opératoires. Les conditions locales et, plus encore, l'état général du sujet, peuvent faire différer l'exérèse immédiate. Ce fut le cas de l'observation de Müller où l'adhérence du diverticule sur toute sa longueur eût exigé une résection intestinale qui

fut jugée inopportune. On se borna à fermer la perforation et la résection intestinale fut pratiquée avec succès dans un second temps.

Chaque fois, cependant, que la résection primitive sera jugée possible, elle doit être la règle.

L'enfouissement pratiqué par MAUCLAIRE, dans un cas désespéré, l'abouchement à la peau, comme l'a fait LEDIARD, malgré les avantages théoriques de la dérivation dans ce dernier cas, paraissent devoir demeurer des procédés d'exception.

Comment la résection devra-t-elle être réalisée ? Si les dimensions, l'épaisseur des parois se rapprochent de celles de l'appendice, on procédera, comme pour lui, à la ligature après écrasement suivie d'enfouissement.

Il est des cas, chez le très jeune sujet par exemple, où les dimensions trop réduites du calibre de l'intestin ne permettraient pas cet enfouissement. Il n'y a pas grand inconvénient alors à laisser libre le moignon, après une touche au thermocautère au besoin.

Dans le cas de diverticule à large lumière, égale ou même supérieure à celle du grêle voisin, nous pensons qu'il faut sectionner à une certaine distance sur le diverticule pratiquer une suture linéaire que l'on enfouira ensuite.

Dans tous les cas, il est capital de viser à *éviter le rétrécissement*, de ne pas se laisser aller à couper trop près de l'intestin, surtout dans le cas de large implantation.

L'occlusion post-opératoire, qui n'est pas rare dans la diverticulite, à la suite d'adhérences entre les anses enflammées, s'est montrée parfois consécutive au rétrécissement de la lumière par l'enfouissement.

Nous avons vu que la question de la résection de l'anse intestinale voisine peut se poser quelquefois. Il est superflu d'insister sur l'aggravation du pronostic qu'elle entraîne et les conditions d'état général, de la part du sujet, et de technique, de la part du chirurgien, qu'elle requiert. C'est ainsi que Müller a été amené à opérer en deux temps, d'ailleurs avec succès.

Les manœuvres de protection, pendant la libération des adhérences, quelques minime que soit la réaction de défense et pendant le temps même de la résection, n'ont rien de particulier.

Y a-t-il avantage à drainer ? PATERSON BROWN, considérant qu'il s'agit d'une perforation assez basse située sur l'intestin, dont le contenu à ce niveau a des chances d'être virulent, conseille le drainage.

Pour conclure, il y a toutes raisons de penser que, pratiquée suivant ces données, l'*opération précoce* donnera, comme pour la diverticulite, une proportion importante de guérisons, au regard du pronostic fatal que comporterait l'abstention.

Conclusions

1) *L'ulcère simple, peptique, du tube digestif peut siéger sur le diverticule de Meckel.*

La rareté de cette localisation n'est probablement pas aussi grande qu'elle ne le paraît. Un certain nombre de cas, interprétés jusqu'à présent comme diverticulites, lui seront probablement rapportés à l'avenir, quand on pratiquera systématiquement l'examen anatomo-pathologique.

2) *Presque tous les cas, 6 sur 7, d'ulcère peptique du diverticule étudiés jusqu'ici se sont manifestés par des hémorragies intestinales.*

5 sur 7 ont abouti à la perforation. Néanmoins, il est vraisemblable qu'un certain nombre d'ulcères du diverticule peuvent demeurer latents.

3) *La perforation se fait dans la règle en péritoine libre. Seul 1 cas sur 5 a donné lieu à un abcès circonscrit dans l'intérieur du mésentère.*

4) *Dans tous les cas, il s'agissait de jeunes sujets : tous des garçons.*

5) *La présence de muqueuse gastrique* sur les diverticules ulcérés a été signalée de façon *constante*, sur une étendue variable, toujours *siégeant du côté de la pointe* (côté distal).

6) L'ulcère *siège* avec une fréquence remarquable à *l'union des deux muqueuses*, intestinale et gastrique, sur le diverticule.

7) *L'origine* de cette muqueuse gastrique erratique n'a pas reçu jusqu'ici d'explication suffisante, pas plus que celle que l'on rencontre sur le grêle ou l'œsophage, ou la muqueuse intestinale trouvée sur l'estomac.

8) L'ulcère serait dû :

Pour les uns, à *l'autolyse des glandes gastriques* par suite d'une activation prématurée, intempestive, de leur proferment à l'intérieur des cellules.

Pour d'autres, au voisinage immédiat des deux muqueuses, par *action digestive sur la muqueuse intestinale d'un suc gastrique très actif*, à l'état naissant.

L'infection, focale ou générale (notamment les mycoses) paraît avoir une action plus problématique et jouer seulement le rôle de cause occasionnelle.

9) Le *diagnostic*, basé sur les *hémorragies intestinales de caractères spéciaux* ne peut être qu'un diagnostic de probabilité.

- 10) Le traitement peut être :
prophylactique : ablation préventive de tout diverticule rencontré ;
curatif : *résection du diverticule* dont la technique dépend de la forme, des dimensions, de l'épaisseur et des connexions de l'organe.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

LECÈNE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- ASCHOW. — *Med. Wochenschrift*, 1912, n° 11, s. 494.
- VON BERGMANN. — *Münch. Med. Wochensch.*, 1913, n° 4, s. 169.
- *Berlin Klin. Wochensch.*, 1918, n° 22 et 23, s. 524-537.
- * BLANC. — Thèse de Paris, 1898-99.
- BRENTANO. — *Freie Vereinigung d. Chirurgen*, Berlin, 138.
- *Ref. Zbl. f. Chir.*, 1904, s. 569.
- CABIER. — La diverticulite et l'inflammation des diverticules intestinaux. — *R. de Chir.*, 1906, sept.-oct.
- DEETZ. — *D. Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 88, 1907, s. 482.
- DENECKE. — *Ibid.*, Bd. 62, 1902, s. 523.
- DÖPFNER. — *Ibid.*, Bd. 109, 1911, s. 396.
- * DREW (DOUGLAS). — Perforation d'un ulcère du diverticule de Meckel. Opération. Guérison. — *British Journ. of Surg.*, London, juillet 1923.
- * FORGUE et RICHE. — Le diverticule de Meckel, Paris, 1907. O. Doin, édit.
- GALE S. S. — Repeated perforations of small intestine due to Focal Infection. — *Journ. Am. Méd. Assoc.*, Chicago, 1922, LXXIX, 1047.
- * GRAMEN (KARL). — Ein Fall von kroninschen Ulcus in einem Meckel'schen Divertikel mit Perforation und diffuser Peritonitis. — *Nordiskt Medicinst Arkiv.*, 1915, Bd XLVIII, Häft 3-4, n° 9, s. 1-7.

N° de la Bibli. de la Fac. de Paris, 91042.

- * GUIBAL (de Béziers). — Ulcère peptique d'un diverticule de Meckel provoquant des hémorragies intestinales profuses. Opération. Guérison. — *Bulletin et Mémoire de la Société Nationale de Chirurgie*, 5 mars 1924.
- HALLOPEAU et OBERTHÜR. — *La Médecine Infantile*, n° de mars 1924. Sur les accidents causés par la persistance du diverticule de Meckel.
- VON HEUKELOM. — *Nederl. Tijdsch. v. Geneesk.*, 1887, II, s. 233. — *Virch Archiv.*, Bd. III, 1888.
- HILGENREINER. — *Beitrag z. Klin. Chir.*, Bd. 33, u. Bd. 40.
- * HÜBSCHMANN. — Spätperforation eines Meckel'schen Divertikels nach Trauma. — *Münchn. Med. Wochensch.*, n° 37, 1913, s. 2051.
- KIRSCHMAYR (de Vienne). — *Wien. Klin. Wochenschr.*, ann. XXXV, n° 49, s. 955-957, in *Journ. de Chir.*, tome XXI.
- KOCH. — *Ref. Zent. f. Chir.*, 1914, n° 12, s. 508.
- KRAMER. — *Zent. f. Chir.*, 1898, n° 20, s. 521.
- LEOTTA N. — L'ulcera semplice della porzione digiuno ileale dell' intestine tenue. — *Arch. ital. chir. Bologna*, 1922, I, 349.
- LECÈNE. — Adénome du diverticule de Meckel. — *Bulletin de la Société Anatomique*, 1912, p. 690.
- * LE BASSER. — *Th. de Paris*, 1921.
- LEXER. — *Archiv. f. Klin. Chir.*, 1899, Bd. 59.
- * MÉGEVAND et DUNANT. — Ulcère peptique du diverticule de Meckel (hémorragies intestinales). — *R. de Chir.*, 1922, nos 8-9, t. LX, p. 536-552, 1 fig.
- * MEULENGRACHT. — Ein teilweise mit Magenschleimhaut bekleideter und den Sitz eines Ulcus pepticum bildendes Meckel'schen Divertikel. — *Virchows Archiv.*, Bd. CCXXV, 1918, s. 125.

- * P. MÜLLER (d'Ulm). — Ueber das Ulcus pepticum (perforans) des persistirenden Dottergangs (Meckel'schen Divertikels) und seine Verwandtschaft mit dem Ulcus ventriculi. — *Bruns' Beiträge*, Bd. CXV, 1919, s. 560.
- * — Beitrag zur Histologie und Pathogenese des Ulcus pepticum ausserhalb und innerhalb des Magens. — *Bruns Beiträge*, 1921, Bd. CXXIII, s. 1.
OBERLIN. — Thèse de Paris, 1924.
- * PATERSON BROWN. — Simple Ulcers of the Jejunum and Ileum. — *Edinburgh Med. Journal*, janvier 1924.
- * STONES E. — Aberrant gastric mucosa. — *Surg. Gyn. Obst. Chicago*, 1923, XXXVII, 51.
- TILLMANN. — *Ref. Zentralbl. f. Chir.*, 1914, n° 12.

*
**

On trouvera une importante *bibliographie accessoire* dans les références *marquées d'un astérisque*.